

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THESE

N°
479

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Taïeb B. ABDALLAH

Ancien Interne des Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil
Diplômé en Dermatologie, Syphiligraphie et Vénérologie
de l'Hôpital Saint-Louis

Né le 17 novembre 1909 à Tunis

LA NÉPHRITE PALUSTRE

chez l'Indigène Musulman Tunisien

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1937

07A

11/20/01

UNITED STATES DEPARTMENT OF THE INTERIOR

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Taïeb B. ABDALLAH

Ancien Interne des Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil
Diplômé en Dermatologie, Syphiligraphie et Vénérologie
de l'Hôpital Saint-Louis

Né le 17 novembre 1909 à Tunis

LA NÉPHRITE PALUSTRE

chez l'Indigène Musulman Tunisien

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1937

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFINEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
 JUSTIN-BESANÇON, Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLJARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE. Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHABROL Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
FONZELLOT Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
SEZARY Clinique médicale.

MM.

BASSET Clinique chirurgicale.
BROCC Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
GATELLIER Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
QUENU..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
VELTER Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE..... Clinique obstétricale.
GUENIOT..... Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
METZGER..... Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education Physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé.....	Microbiologie.
RUPPE.....	Stomatologie.
WEILL-HALLE.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE — A MON PÈRE

*Toute mon affection et toute ma
gratitude*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE CHADLY

*Souvenir douloureux et toujours
vivant.
Qu'il repose en paix.*

A MES FRÈRES LARBI ET LAMINE

*Toute ma reconnaissance. Maigre
témoignage de l'affection dont ils
m'ont entouré.*

A MON FRÈRE HASSEN

A MES AMIS D'ÉTUDES

En souvenir d'années terribles.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

PROFESSEUR D'HYGIÈNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CONSEILLER TECHNIQUE
AU MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
INSPECTEUR GÉNÉRAL
DES SERVICES TECHNIQUES D'HYGIÈNE
A LA PRÉFECTURE DE POLICE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présidence
de notre thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expres-
sin de nos sentiments dévoués et
respectueux.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BRUN
DIRECTEUR, CHIRURGIEN-CHEF DES HÔPITAUX
SADIKI ET ERNEST CONSEIL
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

En remerciement de son enseignement et de la bienveillance avec laquelle il nous a reçu dans ses services.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BROC
MÉDECIN-CHEF DES HÔPITAUX
SADIKI ET ERNEST CONSEIL
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

*Qui nous a suggéré l'idée de
cette thèse.*

*En témoignage de mon attachement
et de ma profonde reconnaissance.*

*Qu'il veuille nous laisser le remer-
cier de l'affection dont il nous a
entouré et de l'enseignement qu'il
nous a prodigué.*

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR CASSAR

MÉDECIN DERMATOLOGISTE DES HÔPITAUX DE TUNIS
DIRECTEUR MÉDECIN-CHEF DU DISPENSAIRE CENTRAL
DE PROPHYLAXIE ANTIVÉNÉRIENNE DE TUNIS
CONSEILLER MUNICIPAL
MEMBRE DU GRAND CONSEIL DE TUNIS

*Toute ma reconnaissance et tous
mes remerciements de l'accueil qu'il
nous a réservé et de l'enseignement
clinique que nous avons trouvé auprès
de lui tant à l'hôpital Ernest Conseil
qu'au dispensaire antivénérien.*

A TOUS MES CONFRÈRES
DES HOPITAUX SADIKI ET ERNEST CONSEIL
ET DU DISPENSAIRE CENTRAL
DE PROPHYLAXIE ANTIVÉNÉRIENNE

INTRODUCTION

Appelé à exercer en Tunisie et ayant eu l'avantage d'être interne des hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, nous avons eu le vaste champ d'étude des maladies du pays et en particulier du paludisme.

Le paludisme, affection essentiellement chronique, connue depuis les temps les plus reculés de l'histoire, n'a pas freiné le zèle des chercheurs du monde entier ; et chaque jour naissant apporte sa contribution au progrès de la science désintéressée et au bien-être de l'humanité.

L'étude clinique de la malaria est ancienne, mais c'est Laveran qui, par ses études minutieuses, précieuses et précises, éclaira voilà déjà plus de cinquante ans, et d'une façon magistrale, la nature parasitaire de la maladie ; et un tas de problèmes se trouvent du fait résolus ; nous visons par là les problèmes de sa pathogénie, de son étiologie et surtout de sa prophylaxie, soucis permanents des services d'hygiène sociale, et de son diagnostic éminemment utile au praticien et apportée par le résultat de l'examen du sang.

Mais bien fin celui qui dort sur ses lauriers, car tout n'est pas encore dit ; et l'histoire du paludisme qui sévit dans plusieurs pays d'une façon endémique et désastreuse, est encore criblée de points obscurs discutés et discutables.

Nous avons eu la chance de travailler dans le service de M. le Docteur René Broc qui, en éminent clinicien a passé beaucoup de son temps et avec beaucoup de science et de patience à nous initier dans la médecine et dans la finesse de l'art. C'est lui qui nous a suggéré l'idée de ce travail modeste. Nous voulons ici tout en le remerciant, lui témoigner notre profonde reconnaissance et notre complet dévouement.

HISTORIQUE

L'historique détaillé de la néphrite palustre serait démesurément long, et on risquerait d'être trop lourd, si on avait l'intention de suivre la rituelle tradition de remonter aux temps hippocratiques, puisque Hippocrate lui-même l'aurait entrevue. L'affection, de conception très ancienne, a été et est encore, l'objet d'attaques et de défenses nombreuses, Préciser et trouver le premier qui a pensé à la coexistence de l'abuminurie et du paludisme est un problème difficile ; mais déjà en 1837 Bouillaud « publia l'observation d'un homme de 28 ans dont l'hydropisie, avec urine coagulable consécutive à la fièvre intermittente, résista aux remèdes employés pendant un mois et demi qu'il resta à l'hôpital de la Charité ». La même remarque fut faite en 1818 par Blackhall.

Rayer, dans son *Traité des maladies des reins* 1839, déclara que le paludisme ne paraît pas avoir une action réelle sur la production des néphrites. Par contre Chenouard en 1845 et Lenz en 1865 soutiennent que la malaria entre dans une large part comme cause

de néphrite. Ainsi donc nous entrevoyons déjà une diversité des avis, diversité qui ne va qu'en s'accroissant de plus en plus. En effet, d'autres auteurs seront plus audacieux, et nous dirons avec Rasenstein (1870) de Dantzig que 23 % des néphrites doivent être attribuées à la fièvre intermittente. Bartels (1877) est du même avis. La malaria pour lui est une des causes les plus fréquentes du mal de Bright. A la même époque Hertz constata qu'il n'est pas rare de trouver albuminurie et hématurie au cours de fièvres palustres et guérissant, ou bien donnant quelquefois la néphrite chronique. Citons encore Bamberger qui nota l'extrême rareté des néphrites palustres. Il trouve en effet 13 cas de néphrite attribuables à la malaria sur 2430 cas observés (1879).

Pour Martin, Solon, Bartell, l'albuminurie se voit chez la moitié des fébricitants, alors qu'un grand nombre d'auteurs se rallient à la thèse de la rareté de l'albumine dans les urines des paludéens. N'oublions pas Planer, Freichs, Griesniger, Zarecki, qui ont étudié les lésions rénales des fièvres intermittentes et qui sont tous unanimes pour déclarer que la néphrite est le plus souvent, ou presque exclusivement, l'apanage des accès pernicieux.

La date de 1880 marqua avec Laveran un tournant dans l'histoire du paludisme, et on peut citer les noms de Kiener, Dubujadoux, Le Dantec, Costa, Teissier.

Jaccoud, en 1883, dans son *Traité de pathologie interne*, n'attache aucune importance aux troubles rénaux de la malaria.

Atkinson, en 1884, publie un mémoire où il nous parle d'une albuminurie transitoire qui n'est pas rare et justiciable de la quinine.

Rosenhein, en 1886, observe un cas d'albuminurie guérissable par la quinine.

De Brun, en 1887, publie trois observations démontrant qu'à côté des lésions rénales des cachectiques, il existe une variété d'albuminurie palustre bien différente.

Lecorché et Talamon, en 1888, dans leur traité de l'albuminurie, résument ainsi leur avis sur l'action du paludisme sur le rein : « On peut observer dans l'impaludisme, soit une albuminurie passagère au moment des accès intermittents, soit une albuminurie accompagnée d'hématurie en rapport avec des lésions aiguës des reins pendant les accès graves, soit enfin une albuminurie chronique et permanente, associée aux lésions du mal de Bright, au cours de la cachexie paludéenne ».

Kelsch et Kiener, dans leur traité des *Maladies des pays chauds*, 1889, ouvrage depuis le temps classique et consulté par tous, font remarquer la non rareté de l'albuminurie dans la fièvre paludéenne simple : « Parmi les substances étrangères à l'urine normale on

a cité l'albumine et le sucre. La présence de l'albumine n'est pas rare dans les accès d'une certaine intensité, mais est surtout commune dans les rechutes, chez les anciens fébricitants, lorsque le rein est déjà altéré ».

Et plus loin, au sujet des fièvres bilieuses et gastriques, ils constatent que « l'albuminurie est assez fréquente mais peu considérable et passagère; elle peut être intermittente et disparaître avec l'accès, ou bien continuer pendant l'intermission ».

Dans le chapitre consacré à la « fièvre solitaire, typhoïde et adynamique », les auteurs notent que l'albuminurie est presque la règle : « L'urine haute en couleur, urobilique, est albumineuse dans la majorité des cas, et presque constamment dans les cas graves ».

Dans le chapitre « intoxication paludéenne chronique », période qu'ils appellent hyperémique et congestive, les auteurs notent bien l'anasarque, dont la pathogénie est laissée dans l'ombre, au seul soin de la rupture de l'équilibre organique : l'intoxication chronique paludéenne donne un « état morbide non irrémédiable et doit être distingué de la cachexie proprement dite caractérisée précisément par la rupture de l'équilibre entre l'action du poison et la résistance de l'organisme, rupture, qui se traduit par des signes bien connus, tels que l'hydroémie, l'anasarque, la surcharge pigmentaire, l'ischémie et la dégénérescence des organes ».

Puis, à propos de la « cachexie hydroémique et gangrène », les auteurs reviennent sur l'anéantissement de toutes les fonctions et notent une fois encore l'anasarque et l'ascite *indépendante de toute lésion rénale*.

« Au milieu de ce profond anéantissement de toutes les fonctions, se développe brusquement une anasarque générale et une ascite indépendante de toute lésion rénale.

« Tantôt cette hydropisie aiguë persiste, s'aggrave et amène la mort par l'œdème pulmonaire. D'autres fois, elle disparaît ou s'amende assez rapidement pour faire place à d'autres accidents..... La mort survient par les progrès de l'anasarque ».

L'auteur, abordant la pathogénie des œdèmes, l'attribue au sang au cœur et aux vaisseaux, et n'oublie pas les causes secondaires comme le froid : « c'est donc dans la triple lésion du sang, du cœur, et des vaisseaux, que résident en dernière analyse les conditions pathogéniques essentielles de l'hydropisie. Toutefois, des causes secondaires pourront être l'occasion de son prompt développement : telles sont l'impression du froid, les brusques variations de la température, la défaillance subite du cœur, les congestions liées aux accès, toutes circonstances qui, en suscitant des troubles plus ou moins marqués dans la circulation capillaire, ne restent certainement pas étrangères

à la production rapide et générale de l'anasarque et de l'épanchement dans les cavités séreuses ».

Nous faisons remarquer en passant que le mot *néphrite* n'est pas prononcé.

Ils ont bien vu « une série de phénomènes plus caractéristiques se rapportant aux troubles des fonctions de la rate, du foie et des reins. L'autopsie montre dans ces trois glandes, des lésions dégénératives plutôt qu'inflammatoires ». Mais la pathogénie de ces états est complexe déclarent-ils.

Dans la cachexie avec atrophie des organes, surtout du foie, « l'albuminurie ne fut observée qu'une fois, et elle dépendait d'une *néphrite* » *et non du paludisme donc.*

Ainsi nous voyons que dans le traité classique, et dont les auteurs ont une très grande autorité dans la matière, on n'a pas eu l'audace de faire un chapitre à part sur la cirrhose ou la *néphrite palustre* qui sont des complications importantes, plus importantes que les gangrènes et les abcès qu'on voit exceptionnellement.

Pourtant ces grands observateurs ont laissé des observations éminemment utiles et très détaillées ou rien n'a été omis. Tous les symptômes, et dans toutes les formes de *paludisme*, ont été notés. L'étude anatomo-pathologique et l'hystologie des lésions sont définitives et on ne peut rien y ajouter.

Seule la pathogénie est mal conçue. Mais à ce moment-là l'hématoroaire était à peine découvert et la théorie de Vidal sur la pathogénie des œdèmes n'était pas encore née.

Signalons aussi d'autres auteurs comme Fereira Lancereaux, Mannaberg, Rem-Picci, Thayer, Brault, Crespin, Le Dantec, Chauffard et Loerderich, Grall et Marchoux, qui ont tous étudié la question, et qui n'ont pas apporté une note précise nouvelle, tranchant la diversité des opinions si contradictoires et émanant d'autorité reconnues. Chacun inscrit son nom sur l'une des listes des deux clans.

Patrick Manson, dans son livre *Maladies des pays chauds*, 1908, constate que les urines sont parfois albumineuses, que les organes peuvent être congestionnés : « foie rate et rein et probablement moelle osseuse », puis consacre un petit chapitre sur « le paludisme cause de néphrite » et il précise : « des changements analogues à ceux qu'on trouve dans le foie s'observent également dans les reins comme conséquences du paludisme ; au bout d'un certain temps ils aboutissent au mal de Bright. De là probablement la fréquence du mal de Bright dans quelques régions profondément impaludées ». Et il rapporte la statistique : dans la *British Cinama Médical Annuel* le Docteur Daniel rapporte que sur 926 autopsies faites à l'hôpital de Georgetown, Demerara, district for-

tement impaludé, il trouve des lésions rénales dans 228 cas ».

Laveran (1912) n'attache aux lésions rénales qu'une part trop modeste, pour ne pas dire presque inexistante. Ainsi, à propos de la fièvre intermittente, il écrit : « Les urines présentent les caractères des urines fébriles..... Quelquefois il se produit une albuminurie passagère ». Et même en parlant de la cachexie palustre voici tout ce qu'on trouve : « parmi les complications les plus communes il faut citer : les pneumonies, les cirrhoses du foie, les néphrites ».

« La néphrite aiguë ou chronique est une complication assez commune du paludisme ; on les observe d'ordinaire chez les individus atteints de cachexie. La néphrite a tantôt les allures de la néphrite épithéliale, tantôt celles de la néphrite interstitielle ou mixte ». Et plus loin : « les lésions de l'inflammation chronique, une fois constituées dans les viscères, peuvent persister et même s'aggraver après guérison du paludisme. La cirrhose du foie ou la néphrite chronique d'origine palustre continuent à évoluer chez des malades qui depuis longtemps n'ont plus d'accès de fièvre ».

Ainsi donc, bien que le chapitre ne soit pas trop encombrant, l'auteur reconnaît qu'il y a néphrite et qu'elle peut continuer à évoluer surtout chez les individus atteints de cachexie.

Deshayes en 1912, dans sa thèse consacrée à l'étude de *La néphrite paludéenne*, est très affirmatif ; pour lui les néphrites sont très fréquentes, se voient surtout au cours du paludisme aigu, et sous n'importe quelle forme clinique. Entendez-le plutôt conclure : « la néphrite paludéenne quelle que soit sa forme, qu'elle soit aiguë, chronique ou mixte, apparaît *surtout au cours du paludisme aigu*. La néphrite paludéenne contrairement à ce que l'on a cru jusqu'ici, *est très fréquente* et très *diverse* dans ses manifestations cliniques ». Puis il les classe en :

Néphrites paludéennes aiguës	{ aiguë passagère aiguë typique subaiguë
Néphrite chronique paludéenne	{ albumineuse simple hydropigène hydrurique hypertensive

« Néphrite paludéenne mixte.

« Néphrite des cachectiques.

« Il faut remarquer toutefois que les néphrites chroniques sont les plus fréquentes et que parmi celles-ci ce sont les formes hydropigènes qui se rencontrent le plus souvent ».

Dans le traité récent de Roger Widal et Teissier, ces auteurs sont unanimes pour déclarer avec Lemièrre Widal, Pasteur-Vallery-Radot, dans le fascicule XVII, que « le paludisme *semble* pouvoir frapper les reins aux différentes périodes de son évolution. On peut

voir à l'occasion des accès intermittents, éclater des poussées de néphrite aiguë ou subaiguë qui surviennent surtout dans le paludisme tropical, mais aussi dans les fièvres tierces ou quartes bénignes. Ces néphrites s'accompagnent souvent d'hématuries. Il n'est pas douteux, dans ces cas, que le paludisme soit bien réellement en cause, car, dans le sédiment urinaire, on retrouve de nombreuses hématies déformées, renfermant des hématozoaires et des cylindres constitués par des cellules rondes bourrées de grains mélaniques. La néphrite aiguë ou subaiguë paludéenne s'accuse fréquemment par des œdèmes. Armand Delille et H. Lemaire ont décrit chez les paludéens des néphrites aiguës rappelant celles de la période secondaire de la syphilis et se traduisant, indépendamment des infiltrations étendues, par une albuminurie très abondante pouvant atteindre 30 gr. ‰. Ces néphrites aiguës paludéennes sont très favorablement influencées par la quinine.

« Deshayes a insisté sur la curabilité des néphrites paludéennes, se traduisant par une albuminurie simple ou associée à des hydropisies à condition qu'un traitement intensif par la quinine soit institué de bonne heure.

« Il faut savoir, en effet, qu'un seul accès palustre peut devenir le point de départ d'une néphrite chronique. Des lésions rénales compliquent assez fréquem-

ment la cachexie palustre. En pareil cas on peut observer, comme chez les paludéens non cachectiques, des néphrites aiguës ou subaiguës ; mais on voit *plus souvent* encore *peut-être*, des néphrites chroniques à marche lente, expression d'une sclérose rénale ». Cette opinion est celle de H. Vincent et J. Rieux, qui dans le même traité fascicule V font remarquer que pendant l'accès il y a parfois albuminurie ; que dans le paludisme chronique avec cachexie l'albuminurie n'est pas exceptionnelle ; les œdèmes fréquents consistant soit en bouffissures de la face et des extrémités, soit en anasarque plus ou moins généralisée ; que la maladie est un facteur prédisposant à l'urémie. Et parmi les complications ils citent la néphrite aiguë au cours du paludisme aigu, la néphrite chronique surtout dans la cachexie ou à la suite d'accès n'ayant pas amené de cachexie proprement dite.

« Les œdèmes sont à rapprocher des complications rénales. On peut les observer même sous forme d'anasarque dans le paludisme aigu, tierce ou tropical ; cette hydropisie précoce, signalée déjà par Sydenham, a été surtout bien décrite par Griensinger ; elle relève de la rétention chlorurée et disparaît rapidement en même temps que s'installe la crise urinaire de la résolution. Enfin les œdèmes, sous forme chronique, légers ou étendus, font fréquemment partie de la cachexie palustre, qui, dans les cas où ils sont pro-

noncés, méritent bien le terme de cachexie hydro-émique ».

C'est là l'opinion classique actuelle, admise par tous et résumant toutes les discussions antérieures.

Marchoux en 1926, consacre seulement quelques lignes au sujet des complications rénales du paludisme, où il nie même leur existence. Voici ce qu'on y trouve : « Si l'albumine est fréquente dans les cas de tierce maligne, elle constitue en général un phénomène passager, une sorte d'élimination quasi normale, qu'il convient de saisir au bon moment pour l'observer.

« On a dit que parfois les lésions rénales seraient assez graves pour devenir persistantes. Il se produirait des phénomènes de néphrite avec émission massive d'albumine et permanence de l'affection après guérison des accès palustres. Nous pensons qu'une *infection inaperçue*, comme il arrive dans les néphrites dites à frigore, *doit être incriminée* en ce cas, bien plus que le paludisme ».

Parmi les auteurs les plus récents qui ont étudié la question nous signalons Sinton aux Indes (1924); Jancso et Engel en Hongrie, qui ont publié 31 cas de néphrite malarique montrant l'action de l'hématozoaire falciparum donnant la néphrite aiguë, le vivax et le quartanum donnant les néphrites subaiguës avec *hypertension* et azotémie (1931). En même temps Surbeck aux Indes Néerlandaises étudie la néphrose

quartane subaiguë. Citons encore Della Torre, Korteweg, Waston et Clarke étudiant la néphrite quartane.

En 1936, Sicault et Messerlin publient l'observation de quatre cas de néphrite quartane au Maroc. Affection rare, disent-ils, bénigne, et justiciable du traitement.

En même temps, Ben Hamou, dans un numéro récent de la *Presse Médicale* étudiant le traitement du paludisme aigu, semble dire que l'urée sanguine peut monter et dépasser 1 gr., et cela surtout dans les formes à *plasmodium falciparum*. Dans le paludisme à *plasmodium malariae*, l'état général est bon, mais avec une certaine tendance aux œdèmes et à l'albuminurie.

En Tunisie, mon Maître René Broc dans une « note sur la syphilis viscérale chez le musulman tunisien », publiée dans la *Tunisie Médicale* en mars 1934, a formulé d'une façon claire et précise ce qu'on peut dire de la néphrite et du paludisme en Tunisie.

C'est cette note qui nous a servi de thème. Elle se résume ainsi : « Le paludisme est une des maladies les plus hypotensives que l'on rencontre chez l'indigène Musulman. Il est très rare de voir chez les paludéens des néphrites urémigènes hypertensives. Au contraire, c'est chez eux que l'on rencontre des néphrites albuminuriques hydropigènes avec gros œdèmes, anasarques, azotémie normale, ou presque normale. Sur ce point nous ne sommes pas en parfait accord

avec Laveran qui déclare (*loco citato*) « que la néphrite aiguë ou chronique est une complication assez commune du paludisme : on l'observe chez les individus atteints de cachexie. La néphrite a tantôt les allures de néphrite épithéliale, tantôt celles de la néphrite interstitielle ou mixte ».

« Personnellement presque toutes les néphrites que nous avons rencontrées chez les paludéens, étaient des néphrites hydropigènes, sans azotémie, ni hypertension. Il semble d'ailleurs que pour réaliser cette néphrite, le paludisme ait besoin d'une cause adjuvante, qui joue un rôle très important, le froid humide. Il est en effet très rare de la rencontrer dans les formes aiguës du paludisme, nous ne l'avons trouvée que chez d'anciens paludéens, chez qui la rate reste perceptible, qui font de temps en temps des accès isolés, et dont la néphrite se traduit brusquement par de l'anasarque, ou de gros œdèmes généralisés, à la suite d'un refroidissement surtout unique et prolongé, individus fortement mouillés par la pluie, laissant sécher leurs vêtements sur eux, se couchant tout trempés à même le sol, et réalisant d'une façon complète l'ancien type de la néphrite dite « a frigore ».

Nous venons ainsi de passer en revue, très succinctement, une foule énorme d'auteurs, de pays différents et de contrées différentes, et, chemin faisant, nous avons heurté les opinions les plus diverses, et les avis

les plus contradictoires. Les uns disent que l'albuminurie est fréquente au cours des accès aigus ; les autres disent qu'elle est très rare. Certains prétendent que le paludisme aigu donne souvent une néphrite, et établissent des statistiques écrasantes ; d'autres au contraire soutiennent que cette néphrite est exceptionnelle. On nous parle d'œdème sans proliférer le mot néphrite, ou bien on mentionne la cachexie, ou bien seulement l'anasarque, sans toucher à la pathogénie.

Certains nous parlent de néphrite hypertensive, d'autres c'est l'azotémie de certaines formes qui les frappe, et quelques uns seulement se sont attachés à étudier les variétés du paludisme et la forme clinique de la néphrite qu'on rencontre.

Et dans cet ensemble d'opinions si diverses, comment s'y reconnaître ? Faut-il donner raison aux uns et tort aux autres ? Faut-il départager les avis et former deux clans ? Mais deux, cela ne suffit pas, il y a beaucoup plus que ça. Et surtout nous n'avons pas la prétention de vouloir juger les auteurs qui sont tous des observateurs éminents. Nous n'avons pas la prétention de critiquer des travaux tous dignes du plus grand intérêt.

Nous ne voulons pas attaquer celui-ci pour favoriser celui-là. Et pourquoi ce ne serait pas le parasite qui serait plus ou moins virulent et qui changerait avec

les pays plutôt que l'auteur ? Pourquoi ne serait-ce pas le malade qui varie, le terrain, le climat, et toute une foule de facteurs qu'il est absolument nécessaire de prendre en considération plutôt que l'observateur, ce qui expliquerait bien des divergences ; on pourrait même à la rigueur faire miroiter la théorie de l'immunité de la prémunition et de l'allergie.

Notre travail est fait uniquement pour émettre une opinion comme les autres, mais faite en Tunisie. Nous étudierons la fréquence des lésions rénales du paludisme en Tunisie : lésions aiguës subaiguës ou chroniques, faisant suite aux accès de première invasion, ou au paludisme chronique.

Nous chercherons plus spécialement quel est le type clinique des lésions observées : l'albuminurie, cylindres, chlorurémie, hypertension, azotémie. Et nous laisserons de côté tout ce que nous considérons comme établi, c'est-à-dire tout ce qui est devenu classique et admis par tous, comme par exemple, l'anatomie pathologique, étude qui ne pourrait trouver de place dans cette thèse, et qui d'ailleurs a été bien décrite par beaucoup d'auteurs dont Kelsch et Kiener.

CHAPITRE PREMIER

Paragraphe I

Néphrite chronique palustre

Chlorurémique. — Albuminurique

Hypotensive. — Sans Azotémie. -

Fréquence.

Nous avons vu que certains auteurs, comme Deshayes dans sa thèse par exemple, ont noté la très grande fréquence de la néphrite palustre, surtout la néphrite chronique. Laveran dit que la néphrite est une complication commune du paludisme. En Tunisie au contraire nous n'avons pas eu la chance d'en être submergé. Loin de là, car nous avons fait tout notre possible pour les attraper au vol ces malades, et nous en avons vu seulement une vingtaine par an dans le service de médecine de M. le Docteur René Broc où nous étions interne à l'hôpital Ernest Conseil, ainsi qu'à la consultation de l'hôpital Sadiki qui totalise le nombre important de 7 à 8.000 malades par an.

La néphrite chronique palustre est donc assez rare,

car, vu le nombre très grand de paludéens que nous voyons, si elle était commune nous devrions en être encombré, ce qui n'est pas le cas, du moins pour la Tunisie. Mais elle existe et n'est nullement exceptionnelle.

Description et symptomatologie.

Elle se présente cliniquement sous le masque de la néphrite chronique chlorurémique avec hypotension, sans azotémie. Quand on en a vu un certain nombre de cas, son tableau devient familier, banal, monotone.

Le sujet rentre à l'hôpital pour des œdèmes apparus pour la première fois ; ou bien il a déjà présenté à plusieurs reprises le même syndrome. Son histoire fait découvrir un passé palustre des plus nets. C'est presque toujours un paludéen ayant déjà fait plusieurs rechutes, au moins trois ou quatre. Il s'était déjà aperçu que de temps en temps il avait un léger œdème des paupières le matin ou œdème pérिमalléolaire le soir. En cherchant bien on arrive très souvent, avec la complicité de la bonne volonté du malade pour faire un effort de mémoire, à découvrir que l'œdème est apparu la première fois au moins à la suite d'un froid humide, d'une exposition aux intempéries de toutes sortes, d'une nuit passée dehors à la belle étoile, ou bien après une pluie torrentielle etc... L'œdème peut apparaître quelquefois d'emblée géné-

ralisé ; d'autres fois il débute d'abord par les membres inférieurs et le visage, pouvant se généraliser petit à petit donnant l'aspect d'une anasarque typique généralisée à tout le corps, et on voit alors le visage bouffi, les paupières boursoufflées, les membres inférieurs cylindriques, les bourses volumineuses, la verge enfouie dans l'œdème, l'abdomen, le tronc, les membres supérieurs très infiltrés. L'œdème est blanc, mou, indolent, mobile suivant la position du malade, gardant facilement l'empreinte du doigt laissant dans les téguments déprimés un godet qui ne s'efface que peu à peu.

Si l'œdème est peu prononcé on peut le rechercher attentivement en déprimant le tissu cellulaire dans la région malléolaire, sur la face interne du tibia, à la partie interne des cuisses et dans la région lombaire.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des cas l'hydrothorax, mais l'épanchement péritonéal se voit assez. Ce sont alors des ascites dont le liquide de ponction a même formule qu'un épanchement mécanique.

On peut voir un œdème broncho-pulmonaire se traduisant par quelques râles ronflants et sibilants avec sous crépitants, aux bases une légère submatité et une légère dyspnée. Il est rare de voir une dyspnée très pénible ou l'expectoration spumeuse.

La diarrhée se voit quelquefois, mais les vomisse-

ments sont exceptionnels. D'ailleurs le malade garde un bon appétit et toute sa lucidité d'esprit, sauf dans les cas rares où l'œdème a gagné l'encéphale. La céphalalgie est rare. Quand elle survient elle est quelquefois continue s'exaspérant par moment. Nous n'avons pas observé d'amaurose ni de rétinite.

A côté de ce syndrome de rétention hydrique, dû à une déficience de l'élimination chlorurée sodique, il existe un syndrome anémique. En effet le malade est un paludéen chronique. Il a des accès alustres qui le prennent de temps en temps, ou à chaque automne, ou au moment des changements de saison, ou par suite d'une réinfection ou d'un réveil de l'hématozoaire, réveil dû à une déficience de l'organisme à une congestion ou à une exposition au froid humide par exemple. D'où de temps en temps un crochet thermique. Quelquefois le malade rentre à l'hôpital en période d'accès. L'interrogatoire montre que la primo-infection par le parasite du paludisme remonte à 2 ou 3 ans. Plus souvent elle remonte à 5 et même 10 et 15 ans, voire plus ; d'où cet aspect anémique avec pâleur des conjonctives des lèvres et des joues et de toutes les muqueuses, des ongles des mains et de tout le corps. Quelquefois on entend à l'auscultation un souffle inorganique dans la région précordiale, souffle anémique sans siège fixe, disparaissant dans la position assise. Le nombre des globules rouges peut rester

aux environs de quatre millions quand l'anémie est légère. Souvent l'anémie est plus prononcée, pouvant atteindre 1 million.

La formule leucocytaire est celle de tout paludéen avec sa mononucléose typique.

L'examen du sang périphérique de la pulpe du doigt sur la lame montre la présence de l'hématozoaire en période d'accès. Mais quelquefois on trouve l'hématozoaire lors même que le malade est absolument apyrétique.

Outre cette pâleur anémique, une autre teinte vient s'ajouter, très particulière au paludisme celle-là, et compliquant en quelque sorte la pâleur anémique, c'est le teint terreux ciré, caractéristique, typique, teinte qui vient souvent aider à faire le diagnostic, même à quelques mètres de distance.

Quelquefois il peut s'agir d'une crise de paludisme aigu et nous n'avons pas l'intention de décrire ici les accès de paludisme. D'ailleurs le plus souvent à ce stade les accès ont perdu un peu de leur intensité.

La splénomégalie est d'une valeur capitale. Elle peut être seulement « au plafond », c'est-à-dire à peine palpable, tout à fait au fond, sous le rebord costal. Le plus souvent elle déborde le rebord costal de un, deux ou trois travers de doigt. Dans d'autres cas et qui sont fréquents, elle est énorme, très hypertrophiée, atteignant l'ombilic ou dépassant la ligne médiane

et plongeant en pleine fosse iliaque droite, descendant jusqu'au pubis, et, naturellement, la fosse iliaque gauche est comblée. Quelquefois c'est à peine si on arrive à palper la masse intestinale, très loin, aux confins de la fosse iliaque droite. On sent alors le bord échancré et tranchant classique de la rate. Au palper celle-ci est ferme, lisse, régulière, très mobile, absolument indolore, ou au contraire très sensible. Elle gêne quelquefois le malade par sa masse à la suite d'une fatigue ou d'une course.

Les accidents de rupture sont exceptionnels. Notons en passant la matité de toute la région. Il est rare qu'on soit obligé de penser à une tumeur ou un kyste, tellement la splénomégalie est nette. Cependant quelquefois on peut confondre la rate palustre avec un rein ou un kyste de la rate par exemple.

Les urines sont jaunes, bouillon sale, laissant un dépôt quelquefois abondant. La présence de l'albumine est la règle ; mais la quantité trouvée peut ne pas être énorme.

Comme dans toute néphrite, nous devons chercher la tension artérielle. Celle-ci est basse. Elle est aux environs de 13/8. De même, pour l'azotémie qui est normale on trouve 0,25, 0,30, quelquefois 0,45, au plus 0,50. Et nous sommes toujours dans les limites permises normalement.

La maladie touche l'individu à n'importe quel âge.

Elle n'épargne pas les enfants, au contraire ; ceux-ci semblent payer un lourd tribut aux complications palustres, dont la néphrite. Ils se présentent alors avec le même tableau que l'adulte sauf que leur œdème paraît énorme, leur donnant l'aspect quand il est prononcé, d'un ballon soufflé de couleur blanc blafard anémique et terreux. Il faut savoir en effet que ce sont là trois nuances qu'il faut saisir car elles sont imbriquées sur le même malade et nettement visibles.

Nous venons ainsi de voir, en les énumérant, les éléments d'un diagnostic du plus grand intérêt. Nous les avons définis et groupés en faisant abstraction de tous les petits détails et les petits signes, pour ne pas égarer la clinique dans les considérations théoriques. Nous allons maintenant discuter le diagnostic.

Le diagnostic positif du paludisme.

Il est facile en général. Il repose comme nous l'avons vu sur : le long passé palustre du sujet, l'accès aigu quand il existe ou les quelques rares crochets thermiques, le teint terreux, ciré, la splénomégalie, l'anémie, la mononucléose, et la présence de l'hématozoaire du paludisme dans le sang. Il est à noter que quelquefois la présence du parasite dans le sang peut être décelée en période même apyrétique. D'autres méthodes d'ailleurs peuvent être employées pour mettre en évidence la présence de l'hématozoaire dans le sang.

Parmi ces méthodes bien étudiées par Boussofara dans sa thèse, nous citons celle qui consiste à faire une injection de 1/2 mmgr. d'adrénaline intra-musculaire. On peut employer aussi le résultat de la réaction de Henri ou de Villain. Mais ce sont là des recherches que nous avons faites uniquement par acquis de conscience, pour démontrer d'une façon rigoureuse la présence de l'action de l'hématozoaire sur l'organisme. En général l'aspect du malade, son histoire et sa splénomégalie suffisent, dans un pays où le paludisme existe à l'état endémique, pour imposer le diagnostic rétrospectif. D'ailleurs avant la découverte de Laveran on ne se privait pas de faire le diagnostic de la malaria. Le diagnostic de la néphrite se base, comme c'est classique, sur la recherche de l'albuminurie, des œdèmes, de la tension artérielle, et du taux de l'urée dans le sang.

Diagnostic différentiel. — Comment rattacher la néphrite au paludisme ?

Nous n'allons pas nous apesantir sur le diagnostic différentiel du paludisme; nous supposons qu'il a été décelé par l'une des méthodes que nous avons indiquées. L'existence de la néphrite non plus ne doit laisser aucun doute. Les œdèmes et l'albuminurie sont là et suffisent cliniquement pour prouver l'existence d'une lésion rénale, en l'absence de lésions cardiaques

ou valvulaires naturellement, ou relevant d'une autre affection déjà diagnostiquée. Nous parlerons plus loin de nos résultats démonstratifs quand on interroge la fonction d'élimination des chlorures du rein.

Mais la seule coexistence du paludisme et de la lésion rénale suffit-elle pour dire : il y a néphrite palustre ? Evidemment non. En effet il faut savoir éliminer toute cause capable, dans les antécédents du malade, de laisser sa trace sur le rein. C'est justement là la principale difficulté de tout le problème. C'est là où réside le point névralgique de toute la question et qui explique pourquoi nous n'avons pas pu nous prononcer pour la grande fréquence de l'affection. Car en effet, le diagnostic étiologique d'une néphrite en général, sans le concours quelquefois d'un hasard de rencontre de l'affection causale concomitante, demeure des plus épineux, tant les causes pouvant déterminer une néphrite sont nombreuses et variées. C'est pourquoi tous les cas que nous avons choisis sont des cas où les antécédents du malade ne décèlent aucune maladie infectieuse aiguë, puisque même une angine peut donner lieu à une néphrite. Nous ne parlons pas de la scarlatine, elle n'existe pour ainsi dire presque pas chez les Tunisiens ; et quand j'ai voulu voir la statistique de l'hôpital Ernest Conseil, le seul hôpital pour les maladies contagieuses en Tunisie, on m'a répondu qu'elle n'existe pas sur la liste, tellement elle est rare.

Elle existe, mais elle est très rare chez le Tunisien, c'est pourquoi nous pouvons avoir la conscience tranquille de son côté.

Nous avons éliminé les cas où des cicatrices indélébiles signalent une variole guérie et ancienne. Nous avons éliminé tous les cas où l'histoire du malade nous donne l'impression d'une intoxication antérieure aiguë ou chronique. Nous éliminons aussi les cas où les lésions rénales peuvent être attribuées aux maladies infectieuses chroniques, telle la tuberculose ou la syphilis, surtout la syphilis. Nous avons écarté tous les cas où le Bordet-Wasserman positif laisse le diagnostic de la cause en suspens. Nous avons écarté des cas où c'est le malade lui-même qui avoue sa syphilis, des cas où nous avons découvert des cicatrices indélébiles de syphilis primaire, secondaire ou tertiaire, des cas où on remarque des plaques de leucodermie entourées d'une zone d'hyperpigmentation si typiques des cicatrices syphilitiques, des cas où l'on note l'effondrement des os propres du nez, des tibias en lame de sabre, une perforation du voile du palais ou l'absence de luette etc. Toutes lésions ne laissant aucun doute sur l'existence d'une syphilis acquise ou congénitale, car tous les cas où la syphilis peut être mise en cause sont à mettre de côté, vue la fréquence des lésions rénales dues à la syphilis.

Une fois toutes ces causes éliminées, nous restons

face à face avec deux affections : la néphrite et le paludisme. Il ne reste plus qu'à sauter le pont et dire il s'agit d'une néphrite palustre, dont l'existence a été démontrée par la clinique, par le laboratoire en étudiant les urines (Vincent et Rieux, *Nouveau traité de médecine de Vidal*), et par l'anatomie pathologique et l'hystologie (Kelsch et Kiener) et par les différents auteurs que nous avons cités dans le chapitre consacré à l'histoire.

Résultats obtenus.

Nous avons déjà dit que la néphrite palustre n'est pas extrêmement fréquente, comme certains auteurs le prétendent, si on prend toutefois la précaution de bien interroger le malade ; et Dieu sait combien cet interrogatoire s'avère quelquefois difficile, tant est grande la patience qu'il faut avoir pour extirper certains renseignements sur les antécédents du malade. Et souvent il est nécessaire de connaître à fond la langue du pays, les différentes expressions employées et les synonymies, et c'est heureusement le cas de certains grands praticiens anciennement établis.

Naturellement si l'on s'attache uniquement sur la coexistence de la néphrite et du paludisme, dans un pays où celui-ci sévit à l'état endémique et est le pain quotidien du médecin, on finirait par ne plus voir que néphrite palustre avec toutes ses formes cliniques

possibles et imaginables. Et c'est ainsi que les statistiques de certains auteurs sont quelquefois astronomiques.

En groupant nos observations et en résumant tous les cas que nous avons pu observer, suivre et étudier, nous avons remarqué le fait intéressant et extrêmement important, au point de vue thérapeutique, clinique et pronostic, qu'il s'agit uniquement et toujours d'une néphrite chlorurémique et albuminurique. C'est une néphrite plutôt hypotensive.

D'ailleurs la tension est abaissée chez le paludéen et cela a été déjà noté et démontré à maintes reprises par différents auteurs. L'hypotension n'est donc pas faite pour nous surprendre.

Nous n'avons pas observé de néphrite hypertensive ne s'expliquant par aucune autre étiologie que le paludisme.

L'azotémie est normale, elle atteint rarement 0,40. Certains auteurs laissent entendre qu'il peut y avoir une azotémie. Pour notre part nous n'en avons pas observé en Tunisie parmi les cas qui nous sont tombés sous la main.

Donc, toute autre cause écartée, la néphrite palustre pure est une néphrite chlorurémique, hydropigène, albuminurique, avec hypotension, sans azotémie anorale. Ainsi de toutes les fonctions rénales, c'est la fonction d'élimination chlorurée sodique qui est

touchée. Il y a dissociation de la fonction d'élimination chlorurée sodique et uréique, la tension artérielle étant abaissée.

Il y a des cas que nous avons éliminés et où on trouve outre les maladies infectieuses aiguës, le paludisme, la tuberculose, la syphilis et quelquefois même la variole ancienne. Qu'est-ce qu'on en fait ?

Evidemment il y a là une foule de causes diverses de néphrite, chacune pouvant toucher ou ne pas toucher le rein et donner un ou plusieurs des quatre syndromes classiques des néphrites ; mais il est absolument impossible de pouvoir affirmer au moins cliniquement, dans une association d'affections morbides aussi compliquées et imbriquées, que la lésion rénale est due à telle ou telle cause plutôt qu'à l'autre, sans tomber dans le chemin glissant et facile de l'erreur.

L'action de l'hématozoaire peut bien y être pour quelque chose ; mais nous n'avons pas le droit ni le courage de l'incriminer pour croire à l'innocence des autres affections.

Voici maintenant quelques observations concrétisant les faits que nous venons de décrire.

Observation 1.

M. B. A., originaire de Msaken, 29 ans, rentre à l'hôpital Ernest Conseil le 13 mai 1936, sous le n° 1026

pour des œdème généralisés. Dans ses antécédents on ne trouve que le paludisme qui remonte d'après le malade à 13 ans. Il a fait des rechutes presque chaque année. Il a eu toutefois quelques bronchites banales sans gravité et sans caractères particuliers. Mais en 1933 le malade a commencé une néphrite chronique. Le malade raconte bien son histoire. Nous avons retrouvé son dossier que voici résumé :

M. B. A., rentre à l'hôpital Ernest Conseil du 20 février 1933 au 3 avril 1933. Diagnostic : néphrite chronique chlorurémique.

Signes : gros œdèmes généralisés, anasarque, rate énorme, anémie, diarrhée.

<i>Urines</i> : Sucre = 0	Sang : B.W. = 0
Alb. = + 9 gr. 70	Urée = 0,30
T.A. = 12-7	

Urines du 25 mars 1933

Alb. = 3 gr. 8	Sel et Ac. bil. = petite quantité.
Glucose = 0	Sang = 0
Pig. bil. = 0	Pus = 0
	Urobiline = 0

Sang : Hémogl. 90 %	55 % poly, neutro.
Val. glob. 1,1	2 % poly. éosino.
Gl. rouges 4.030.000	30 % mononucléaire
Bl. blancs 4.650	10 % lymphocytes
	3 % cellules primordiales.

Le 13 mai 1936 le malade rentre de nouveau à l'hôpital. On constate une crise aiguë de paludisme. Le malade raconte bien que ce réveil de son affection a été déclenché par une nuit passée dehors exposé au froid. L'accès du paludisme est typique, avec présence d'hématozoaire dans le sang. Le malade

présente le même œdème généralisé d'il y a 3 ans, œdème aux membres, au visage, sur l'abdomen, le thorax, œdème mou gardant le godet.

A l'examen le foie est moyen. La rate est très grosse, dépassant la ligne médiane et plongeant profondément dans la fosse iliaque droite.

Aux poumons nous notons une légère submatité des bases ; mais la respiration est clame, pas de râles. Le malade ne tousse pas et ne crache pas. Le cœur est sain, régulier, pas de souffle. Tube digestif : légère dyspepsie datant de 15 jours. Pas de diarrhée. Aucun signe de syphilis congénitale ou acquise. Teint terreux. Légère anémie.

Examens de laboratoire :

Urines Alb. = + 11 gr.

Sucre = 0

B.W. = 0

Urée = 0,40

Au Pachon : T.A. = 11-6-(5)-

Étalement de sang sur lame = +

Dosage des chlorures dans le sang = 6 gr. 55.

Analyse complète des urines du 23 mai 1936.

Alb. = 3 gr. 25.

Sel et ac. bil. = présence

Glucose = 0

Pig. bil. = 0

Sang = 0

Pus = 0

Conclusion : néphrite chronique chlorurémique, albuminurique, hypotensive, sans azotémie anormale, chez un paludéen chronique, et ayant commencé il y a 3 ans ; sous l'influence du froid il fait une rechute palustre et néphritique. La tension artérielle est basse. L'azotémie est normale et aucune affection antérieure autre que celles indiquées.

Observation 2.

H. B.A., 7 ans, rentre à l'hôpital Ernest Conseil, pavillon 10, lit 13, sous le n° 1862, le 17 août 1936. C'est un enfant qui présente des œdèmes des membres inférieurs, du visage, des bourses. Tout le corps est infiltré d'un œdème mou, blanc, gardant le godet. Le début des œdèmes remonte à 8 mois. Il a été marqué par la fièvre et des frissons. D'après les dires, de l'oncle du malade, hospitalisé en même temps que lui, il s'agissait d'une crise de paludisme. Dans les antécédents on trouve seulement la malaria qui remonte à 4 ans. L'humidité et le froid ont été une cause à l'origine des œdèmes d'après l'histoire racontée par l'oncle.

A l'examen on note le teint terreux légèrement anémié, et l'anasarque.

Les poumons sont normaux. Cœur régulier, aucun souffle. Abdomen souple. Pas de troubles digestifs. Foie un peu gros, débordant de 3 cm. le rebord costal.

La rate descend à 3 cm. au-dessous de l'ombilic,

plonge dans la fosse iliaque gauche, mais ne dépasse pas la ligne médiane. Pas de signes de syphilis.

B.W. = 0

Urée = 0, 40.

Urines Sucre = 0

Alb. = +

Lame = + présence d'hématozoaire (pl. malaria).

T.A. = 12-8 (Pachon).

Nous remarquerons que l'enfant n'a pas présenté d'accès palustre pendant son séjour à l'hôpital ni de crochet thermique, pourtant nous avons pu déceler la présence de l'hématozoaire du paludisme.

Numération globulaire et formule leucocytaire :

Globules rouges 3.441.000

Globules blancs 3.720

Poly. neutrophile 62%

Poly. éosinophile 2%

Poly. basophile 4%

Grands mono. 4%

Mono moy. et pet. 28%

Lymphocytes 3%

Anisocytose. Poïkilocytose.

Conclusion : il s'agit donc d'une néphrite palustre chronique, chlorurémique, albuminurique, avec hypotension et sans azotémie, survenue à l'occasion du froid humide comme cause déclanchante, chez un enfant de 7 ans atteint de paludisme chronique confirmé, sans aucune autre infection ni intoxication antérieure.

Observation 3.

M. B.M., 21 ans, rentre à l'hôpital Ernest Conseil le 27 novembre 1935 pour splénomégalie énorme dépassant l'ombilic et plongeant dans la fosse iliaque droite. Il présente des œdèmes généralisés à tout le corps : membres inférieurs, visage, tronc, membres supérieurs.

Le début de la splénomégalie remonte à la première infestation par le paludisme qui date de 6 ans.

C'est un portefaix au marché central il n'a jamais été malade, mis à part son paludisme qui l'oblige à s'aliter une fois chaque automne. Son père est bien portant. Sa mère est morte de paludisme. Le malade rentre apyrétique. Une semaine après il fait 3 accès de fièvre tierce qui cède à la quinacrine.

A l'examen : œdèmes prononcés gardant le godet ; bouffissure du visage ; cœur normal, régulier sans souffle ; foie moyen ; rien de particulier aux poumons ; pas de troubles digestifs ; réflexes normaux. Pas de signes cliniques de syphilis.

Examens de laboratoire : Lames = + (présence de schizontes).

Urines : Sucre = 0

Alb. = + 0, 42

Urée = 0, 30

B.W. = 0

T.A. = 10—6 — (1 1/2) (Pachon)

Sang : Cl. plasmatique = 3, 16

Cl. globulaire = 1,4

Na = 3, 5 — 3, 6 plasmatique

Na = 1, 75 — 1, 85 globulaire

Rapport 0, 48 — 0, 52

Rapport $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. plas.}} = \frac{1, 4}{3, 16} = 0, 44$

Le 12 décembre 1935

Urines : Alb. 6, 96

Glucose = 0

Pig. bil. = 0

Sels et acides bil. = traces

Sans = Pus = Urobiline = 0

Temps de saignement légèrement retardé : 12 min.

Temps de coagulation normal : 12 min.

Rétraction du caillot : normale. Pas de signe du lacet.

Conclusion : il s'agit donc ici aussi d'une néphrite chronique chlorurémique, albuminurique, avec hypotension, sans azotémie survenue chez un enfant paludéen chronique. Le paludisme est confirmé et dans les antécédents on ne trouve aucune autre affection.

Observation 4.

R. B.O., 21 ans, rentre le 10 août 1936, à l'hôpital Ernest Conseil pour des œdèmes survenus depuis 15 jours.

Deux mois auparavant le malade a fait pendant quatre semaines une rechute de paludisme avec tous les signes habituels. A part la malaria on ne trouve absolument rien dans les antécédents.

A l'examen on constate un œdème énorme, mou, gardant le godet, généralisé à tout le corps, avec visage bouffi, membres inférieurs cylindriques, abdomen, thorax et membres supérieurs infiltrés. On ne trouve aucun signe clinique, aucune cicatrice, aucune malformation, permettant de faire le diagnostic d'une syphilis congénitale ou acquise passée inaperçue. Teint terreux, bronzé. Le malade ne présente aucune élévation thermique.

Poumons sains, cœur régulier, ne présentant rien de particulier, foie moyen, rate débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Abdomen souple. Pas de troubles digestifs. Réflexes normaux. On constate en outre quelques scarifications et pointes de feu dans la région splénique, méthode thérapeutique très souvent employée par les malades contre la douleur, intéressante pour nous uniquement parce qu'elle permet d'affirmer une splénomégalie ayant été au début douloureuse, comme cela arrive souvent dans le paludisme ; et c'est dans la plupart des cas largement suffisant pour signer le diagnostic de paludisme ancien.

Néanmoins nous avons voulu éliminer les fièvres

qui durent un mois et que le malade n'a pas oublié de nous relater. Nous avons fait un sérodiagnostic qui s'est montré tout ce qu'il y a de plus négatif, alors que, par contre, l'étalement du sang périphérique sur lame, a montré la présence du parasite de Laveran, et cela en période d'apyrexie complète.

Examens :

au Pachon : T.A. = $12\frac{1}{2}$ — 9 (4)	Sérodiagnostic = 0
Crée = 0, 28 dans le sang	Lame = + (présence d'hé- matozoaire dans le sang).
Urines : Sucre = 0	Réaction de Heury = +
Alb. = 6 gr. %	
Sang = 0	
Chlorures dans le sang 3 gr. 51 B.W. = 0	
Sang : Globules rouges	4,681,000
Globules blancs	6,200
Légère mononucléose à	17 %

Nous faisons remarquer que le sérodiagnostic a éliminé l'action du bacille typique ou paratypique ainsi que le micrococcus melitensis et le proteus X¹⁹. Dans l'épreuve d'élimination des chlorures que nous avons faite sur le malade, le rein élimine à peine 3 gr. par 24 heures ; à tel point que nous n'avons pas voulu le rechlorurer pour continuer l'expérience. Dans l'espace de quelques jours de régime sans sel, il a perdu 7 kilogrammes de poids.

L'épreuve est concluante et nous pouvons dire qu'il s'agit là encore d'une néphrite chronique hydropigène chlorurémique avec hypotension, sans azotémie anormale, chez un adulte jeune paludéen chronique.

Nous pourrions multiplier encore les exemples. Mais il est absolument inutile de continuer la publication de tous les cas que nous avons observés. Ils épousent tous la même forme clinique, et présentent le même type, à quelques variantes insignifiantes près concernant l'évolution, l'âge, les conditions d'apparition. Mais au point de vue symptomatique, ils sont monotones et facilement décelables. Il s'agit toujours d'un paludéen chronique avec tout le cortège symptomatique du paludisme ancien, avec accès aigu ou ne présentant que quelques rares crochets thermiques, souvent complètement apyrétiques. Petit à petit un syndrome chlorurémique, hydropigène avec albuminurie, apparaît plus ou moins insidieusement, quelquefois brusquement. Puis apparition du tableau clinique que nous avons décrit. Et le diagnostic ne fait plus alors aucun doute.

Sous l'influence du régime déchloruré et de la quinine tout rentre dans l'ordre et le malade sort guéri, les œdèmes ayant complètement rétrocedé. Cette guérison est bien entendu momentanée, car la lésion rénale ne persiste pas moins. Et c'est à l'occasion d'une cause adjuvante externe ou interne et dont nous parlerons plus loin, que se déclanche l'anasarque.

De rechute en rechute le malade, s'il n'est pas bien traité, chemine vers la cachexie palustre dont nous allons pouvoir dire quelques mots en raison de sa fréquence et de sa complication par des lésions rénales.

Paragraphe II

Néphrite et cachexie palustre

Nous essayons de définir d'abord la cachexie pour marquer les frontières des considérations qui vont suivre.

D'après Kelsch et Kiener la cachexie palustre est l'ensemble des états morbides qui s'observent chez les anciens paludéens résidant en contrée palustre et relevant d'une intoxication invétérée.

Il s'agit de sujets dont la plupart ont des accès rares et à des intervalles assez éloignés, sujets épuisés par les fatigues et les privations, présentant une anémie profonde à 800.000 globules rouges, le teint terreux, les muqueuses pâles décolorées, une respiration courte et essoufflée. La toux grasse et l'expectoration ne sont pas rares. Leur température aux environs de 37 est plutôt basse en dehors des accès ; sensibles au froid ils perdent l'appétit. Souvent des troubles digestifs sont marqués par une diarrhée ; et le météorisme abdominal est habituel. Ils sont amaigris. La rate est grosse, le foie augmenté de volume. Les urines non abondantes sont albumineuses.

Puis les digestions se faisant difficilement, il y a perte de forces et l'amaigrissement est plus prononcé. A cette époque on voit alors s'instituer insidieusement ou brusquement une néphrite chlorurémique hydro-

pigène typique avec anasarque. Les fonctions intellectuelles s'engourdissent, le malade est somnolent, en proie quelquefois à de la céphalée avec prostration extrême. D'autres fois c'est à la suite d'accès répétés qu'on voit survenir une hydropisie aiguë avec anéantissement prompt des forces, épistaxis, céphalée. Les récides de fièvre ont lieu de temps en temps. Les accès se prolongent en traînées fébriles.

Dans d'autres cas le malade paludéen chronique est apyrétique, mais profondément touché par l'hématozoaire. Puis petit à petit l'organisme, après avoir longtemps lutté contre les effets de l'endémie, fléchit peu à peu. Une série de phénomènes, se rapportant aux troubles des reins et du foie, font éruption. L'anasarque apparaît et dure quelques jours ou quelques semaines. La mort survient par les progrès de la néphrite et de l'anasarque.

Nous voyons donc que la cachexie palustre est la dernière étape de l'infection par le parasite de Laveran, étape marquée par l'apparition de la déficience rénale, jusque là latente ou masquée, et se traduisant par l'anasarque. Dans d'autres cas c'est le foie qui est lésé d'où cirrhose et ascite. Très souvent les deux complications rénale et hépatique sont associées et signent la déchéance rapide des grandes fonctions en exprimant la dégradation brusque de l'organisme.

Il ne rentre pas dans nos intentions d'ouvrir une

plus large parenthèse sur la néphrite dans la cachexie paludéenne. Remarquons seulement qu'il s'agit ici aussi d'une néphrite chlorurémique hydropigène et qu'elle est assez souvent l'aboutissant d'une néphrite chlorurémique préexistante. C'est une question classique déjà étudiée par nombre d'auteurs. Nous ne voulons ici que la signaler. On la rencontre bien en Tunisie mais en raison de sa complexité et de son moindre intérêt nous l'avons décrite superficiellement.

CHAPITRE II

LES NÉPHRITES CHEZ LES PALUDÉENS SYPHILITIQUES

Nous ne voulons pas passer sous silence ce chapitre du plus grand intérêt, concernant les néphrites chez les sujets atteints et de paludisme et de syphilis. Son importance découle de ce que la plupart des néphrites que l'on rencontre en Tunisie chez les indigènes musulmans rentrent dans cette catégorie.

Mais il est très difficile de sérier les cas et de les classer. Il est plus difficile encore de faire quelquefois la part de ce qui revient à la syphilis de celle qui revient au paludisme. Les quatre syndromes néphritiques s'imbriquant avec les deux causes morbides que nous venons de citer, nous mettent dans l'impossibilité quelquefois de nous prononcer pour telle ou telle étiologie.

Une description d'ensemble est impossible et sortirait même du sujet de notre thèse qu'elle déborderait

singulièrement. C'est pourquoi nous préférons soumettre aux lecteurs notre avis séparément pour chaque cas particulier au sujet des quelques observations que nous allons publier et qui sont choisies parmi les plus courantes.

*A. — Néphrite chronique chlorurémique
avec hypotension, sans azotémie anormale,
chez un paludéen syphilitique*

Observation. — F. B.K.H., 30 ans environ, célibataire, rentre le 12 décembre 1936 à l'hôpital Ernest Conseil, pavillon 10, pour œdèmes généralisés : visage bouffi, membres cylindriques, œdèmes de l'abdomen, du thorax, etc.

Le passé palustre n'est pas douteux ; on constate en effet une splénomégalie, une assez forte anémie et le teint particulier au paludéen. L'aveu du malade vient compléter les renseignements donnés par quelques crochets thermiques, qu'il a fait de temps à autre durant son séjour à l'hôpital, et la réaction de Henry positive. A l'examen complet du malade nous ne trouvons rien à signaler, ni au foie, ni aux poumons, ni au cœur. Le tube digestif paraît normal, toutefois l'examen des selles a montré la présence d'œufs d'ascaris.

Un examen sérologique a révélé une réaction de

déviations du complément fortement positives. Il y a donc association du paludisme et de la syphilis. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 30. Les urines sont fortement albumineuses : 12 gr. par litre. La tension artérielle est basse : T. A. = 12—7 (6) (Pachon).

B.W. = + + + + ; Kahn = + + + + ; Réaction de Henry = +

Nous sommes donc en présence d'une néphrite albuminurique chlorurémique, avec hypotension, sans azotémie anormale, chez un sujet manifestement paludéen et syphilitique. A quelle affection attribuer les lésions rénales ? Nous ne pouvons le dire *a priori*. Il y a peut-être à l'origine les deux causes à la fois. En tout cas un traitement antisyphilitique pourrait, par une amélioration, mettre sur la voie d'un diagnostic étiologique. C'est pourquoi nous avons soumis le malade à un traitement antisyphilitique énergique. Le résultat a été absolument négatif ; aucune amélioration ne s'est dessinée. Par contre un traitement quininique a donné de très bons résultats et nous a permis de déclarer qu'il s'agit sûrement d'une néphrite paludéenne. D'ailleurs ce cas concorde avec ce que nous avons mis plus haut au sujet de la néphrite chronique paludéenne. Ici aussi la tension est basse et le taux de l'urée sanguine est normal. Cependant on ne peut nier d'une façon catégorique l'action du tréponème pâle à l'origine.

Le malade sort le 19 janvier 1937 parfaitement guéri, du moins momentanément. Quelques jours avant sa sortie il n'avait plus dans les urines que des traces d'albumine.

B. — *Néphrite albuminurique, chlorurémique, azotémique, hypertensive, chez un paludéen syphilitique*

Observation. — M. B.L., 35 ans, journalier originaire de Béjà entre à l'hôpital Ernest Conseil, pavillon 10, lit 25, le 8 décembre 1936 sous le n° 2827 pour œdèmes généralisés remontant à 4 jours. La maladie remonte, elle, à quatre mois. Elle a débuté par une crise aiguë de paludisme avec sa triade symptomatique classique : frisson, fièvre, sueur, céphalée. A l'examen on constate une splénomégalie débordant de un travers de main les fausses côtes, avec anémie, pâleur, teint cireux.

A l'auscultation on entend un double souffle aortique au 2^e espace intercostal droit, extrémité interne ; souffle rude et fort s'irradiant vers le cou et s'éteignant à la pointe.

Voici les résultats des examens que nous avons pu faire :

Urine : 1 gr. par litre d'albumine

Glucose = 0

Pigmentsbiliaires = 0

Sels biliaires = 0

Sang = 0

Pus = 0

Urobiline = 0

Sang : Urée sanguine = 1 gr. 46

Chlorures dans le sang = 5 gr. 38

Hématozoaire du paludisme = 0

B.W. = + + +

Kahn = + + + +

T.A. = 16—3 — (17) (Pachon)

Le paludisme remonte à très loin et n'est pas douteux. Le malade est décédé le 25 décembre 1936.

En somme il s'agit ici d'une néphrite avec albuminurie, azotémie à 1 gr. 46, et syndrome chlorurémique, le tout associé à une lésion aortique. L'origine est aussi une association manifeste de la syphilis et du paludisme, mais il ne nous semble pas possible de pousser plus avant les précisions, sans tomber dans le domaine des hypothèses plus ou moins sujettes à critique, pour dire que tel syndrome est dû à la syphilis et tel autre reconnaît pour cause plus spécialement le paludisme. Estimons-nous seulement heureux de n'avoir pas encore une autre cause morbide pouvant entrer en ligne de compte et compliquer encore la situation.

C. — *Néphrite albuminurique chlorurémique
hypertensive avec azotémie normale
chez un paludéen syphilitique*

Observation. — M. B.Kh., 45 ans environ, entre le 25 novembre 1936 à l'hôpital Ernest Conseil, pavillon 10, lit 43, sous le n° 2751.

La maladie a débuté il y a plus de deux ans par le paludisme qui remonte d'ailleurs à très loin. Depuis deux ans le malade se plaint d'œdèmes généralisés qui guérissent et reviennent presque tous les 4 à 5 mois. Il se plaint aussi de céphalée, bourdonnement d'oreille, mouche volante devant les yeux et l'impression qu'il a quelque chose qui lui voile légèrement la vue. A l'examen on constate une anémie avec pâleur des muqueuses. La rate déborde le rebord costal gauche et descend jusqu'à l'ombilic. L'œdème des membres inférieurs garde le godet. A l'auscultation on remarque une légère congestion des bases avec quelques râles sibillants de bronchite. Au cœur pas de souffle, mais le 2^e bruit est claqué.

Le malade ne se souvient pas avoir eu la syphilis. Aussi la réaction de déviation du complément est-elle négative. Nous avons fait quand même une réactivation au novarsénobenzol (trois injections de 0,15, 0,30 et 0,45) et nous avons refait la réaction de fixation qui a été cette fois positive : voici d'ailleurs les résultats des examens de laboratoire :

Urines : Glucose	= 0	Urée = 6 gr. 77
Eléments biliaires	= 0	Chlorure de sodium = 2 gr. 5
Sang	= 0	(le malade étant au régime
Pus	= 0	sans sel)
Urobiline	= 0	
Albumine	= 5 gr. 53	
	6 gr. 50	Examens successifs.
	9 gr.	
Léger dépôt de phosphates		

Sang : Urée sanguine	= 0, 43	
B.W.	= ++	
Kahn	= + + + +	après réactivation
Hématozoaire du paludisme	= 0	
T.A.	= $21\frac{1}{2}$ — 10	(différentielle 13 au Pachon)
Chlorure dans le sang	= le 29 novembre 1936	= 6 gr. 08
— — —	= le 8 janvier 1937	= 7 gr. 72

(Ce deuxième dosage du taux des chlorures dans le sang a été fait après une rechloruration artificielle du sujet par la méthode que nous expliquerons en détail plus loin).

A son entrée le malade pesait 83 kgr., en quelques jours de régime déchloruré le poids tombe à 70 kgr.

On a soumis le sujet à l'épreuve de l'élimination des chlorures (méthode que nous décrirons plus loin) et on constate l'augmentation du poids considérable, la réapparition des œdèmes, et l'augmentation anormale du taux des chlorures dans le sang. D'ailleurs même avant la rechloruration le taux des chlorures dans le sang a été élevé.

Par conséquent nous avons là un cas de néphrite albuminurique chlorurémique, hypertensive avec azotémie normale chez un paludéen syphilitique.

A quelle cause faut-il attribuer tel ou tel syndrome ?

car il n'y a pas ici que le paludisme. Nous pouvons être certains que la syphilis est pour quelque chose, au moins en ce qui concerne l'hypertension, le paludisme étant reconnu hypotensif par différents auteurs et par nous-même, ne serait-ce que d'après les observations que nous avons publiées dans cet ouvrage.

Quant aux syndromes albuminuriques et chlorurémiques ils peuvent être dus aussi bien à l'une qu'à l'autre cause : savoir le paludisme ou la syphilis, et il ne nous semble pas pouvoir être plus précis à ce sujet.

Ici nous arrêtons la publication de ces cas de peur d'être conduit à sortir du sujet et du but que nous nous sommes tracé pour aller dessiner des méandres sur l'association du paludisme avec la syphilis dans la production des néphrites.

CHAPITRE III

NÉPHRITE AIGUE

Nous avons vu au chapitre consacré à l'historique combien les avis des auteurs sont différents et combien il est difficile de se faire une idée nette au sujet des complications rénales du paludisme. Certains consacrent tout un chapitre pour les néphrites aiguës, en y mettant tout au conditionnel. D'autres, par le souci du respect des traditions, se croient obligés de trouver toutes les formes de néphrites. D'autres par contre nient complètement l'existence même de l'albuminurie au cours du paludisme aigu. Pour notre part nous allons nécessairement être obligé de nous jeter au secours de ces derniers, ce qui nous vaudra la colère du reste. En effet nous avons eu l'occasion de voir un nombre très grand de paludéens aigus, et nous n'avons pas eu la chance de tomber sur des cas avec albuminurie massive.

Les urines peuvent bien être hautes en couleur. Elles peuvent être troubles, bouillon sale, très diminuées en quantité, avec urobilinurie et quelquefois même donnant la réaction de Gmelin, mais l'albuminurie reste très rare.

Les troubles urinaires que nous avons rencontrés et que nous venons d'énumérer, ne sont nullement des signes pouvant confirmer le diagnostic d'une atteinte rénale. Ce sont des symptômes qui s'expliquent. La fièvre et un grand nombre de maladies fébriles s'accompagnent d'urine haute en couleur, foncée. L'oligurie s'explique par les vomissements, la transpiration. D'ailleurs dès que la crise est terminée, l'urine redevient rapidement normale en quantité, en couleur et en analyse chimique.

Même les quelques cylindroïdes que nous avons vus quelquefois à l'examen microscopique du culot de centrifugation des urines de paludéens de première invasion ne peuvent démontrer l'existence d'une lésion profonde du rein.

Les œdèmes n'ont pas été observés non plus au cours du paludisme aigu de première invasion. Il nous a été difficile de trouver des cas probants de néphrite aiguë chlorurémique hydropigène au cours du paludisme aigu. C'est dire aussi que cette forme est extrêmement rare, du moins en Tunisie chez l'élément indigène. Pourtant Kelsch et Kiener ont publié certaines

observations intéressantes ; et il est impossible de ne pas en tenir compte, car ce sont des faits cliniques indéniables et non des vues de l'esprit.

Citons pour fixer les idées l'observation 1 de la page 455 (*Traité des maladies des pays chauds*) où il s'agit d'une fièvre intermittente gastro-bilieuse avec dans la convalescence albuminurie et anasarque, et l'observation 3 page 473 où il s'agit d'une fièvre rémittente avec symptômes d'abord bilieux, puis typhoïdes, puis adynamiques, et anasarque dans la convalescence.

Les malades sortent guéris en congé de convalescence.

Seulement ces observations ne sauraient entrer dans le cadre de notre étude, car ce sont des sujets français, de jeunes soldats ayant fait 2 ou 3 ans de séjour en Algérie. Pour expliquer leur sensibilité à l'égard de l'hématozoaire de Laveran on peut soulever toute la théorie de l'immunité et de la prémunition, tant à la mode, en laissant même de côté la question de race ainsi que d'autres facteurs. En tout cas les faits sont là, et chez l'indigène tunisien tous nos efforts pour trouver quelques observations de néphrite aiguë chlorurémique au cours du paludisme ont été couronnés d'échecs.

Si maintenant nous interrogeons la tension artérielle nous la trouvons abaissée. L'hypotension est

d'ailleurs admise par presque tous les auteurs et nous n'en dirons pas plus long.

L'azotémie est normale au cours du paludisme aigu. Certains auteurs, dont Benhamou, signalent que dans les cas d'accès grave l'urée sanguine peut monter et dépasser 1 gr. Nous avons pu rassembler un certain nombre d'observations de ces cas et nous n'avons pas pu déceler une azotémie dépassant le chiffre normal admis. En voici des exemples :

1^{re} *Observation.* — Mlle Marie Berthezene, interne de l'hôpital Sadiki, rapporte l'observation d'une malade, Mlle P., entrée à l'hôpital le 17 juillet 1936, atteinte de paludisme aigu à forme très grave, ayant fait penser à une typhoïde avec réaction méningée, hépatite et léger ictère, troubles digestifs très accusés. Il s'agit de paludisme à falciparum confirmé. L'examen des urines à plusieurs reprises n'a montré ni cylindres ni albumine. Le taux de l'urée est de 0 gr. 28. Le 8 août la malade sort parfaitement guérie.

2^e *Observation.* — M. B.S., 16 ans, entre à l'hôpital Ernest Conseil le 24 août 1936 pour accès de paludisme grave avec céphalée, courbature, fièvre, frisson, sueur, splénomégalie dépassant de 3 cm. le rebord costal. L'examen du sang montre la présence du plasmodium vivax. Pas d'albumine dans les urines. Urée sanguine = 0 gr. 28. Il s'agit d'une deuxième rechute probable,

comme d'ailleurs le cas précédent. Le malade sort guéri 10 jours après.

3^e *Observation.* — N. B.M., 25 ans, entre à l'hôpital Ernest Conseil le 19 août 1936 pour paludisme aigu grave datant de 15 jours avec frisson, fièvre à 40° tous les jours. La première infestation remonterait au printemps dernier. Rate légèrement grosse. A l'examen des urines on ne trouve ni albumine ni cylindre. Mais présence dans le sang de plasmodium falciparum.

T.A. = 10—4 (4) (Pachon)

Urée = 0,28. Le malade sort guéri.

4^e *Observation.* — M. B.A., entre à l'hôpital Ernest Conseil le 14 septembre 1936. On trouve un malade dans le coma, malade mourant, le regard presque éteint. Ne répond pas aux questions, ne réagit pas aux excitations extérieures.

On fait le diagnostic d'accès pernicieux à cause des signes frappants de paludisme.

On fait une lame qui montre la présence de plasmodium falciparum.

Pas d'albumine dans les urines. Urée : 0 gr. 32.

Le malade est guéri.

5^e *Observation.* — A. B.A., entre à l'hôpital Ernest Conseil le 22 août 1936, pour paludisme aigu grave. Présence de plasmodium falciparum. Urée = 0 gr. 32. Sort guéri le 12 septembre 1936.

6^e *Observation*. — B. B.A., 23 ans, entre le 4 juillet 1936 à l'hôpital Ernest Conseil. Accès aigus de paludisme grave depuis 5 jours avec céphalée, douleurs lombaires, fièvre à 40° (axillaire). La rate est à peine palpable. Bronchite avec toux et expectoration banale.

La première infestation palustre remonterait à 5 ans.

Le sang montre du plasmodium vivax.

Dans les urines ni albumine ni cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 38.

T.A. = 14—6 (Pachon).

Voilà donc quelques unes des observations que nous avons réunies. Elles montrent toutes qu'en Tunisie du moins, et chez l'élément indigène, l'albuminurie est très rare au cours du paludisme aigu, que la tension artérielle est plutôt basse, que les œdèmes, les néphrites aiguës chlorurémiques ou autres, n'ont pas été rencontrés et que l'azotémie s'est révélée normale, même dans les cas très graves avec plasmodium falciparum ou vivax.

CHAPITRE IV

RECHERCHES SUR LA RÉTENTION CHLORURÉE MÉTABOLISME DES CHLORURES CHEZ LES PALUDÉENS CHRONIQUES

Au cours des chapitres précédents nous avons fait ressortir quelques points intéressants. Nous avons fait remarquer que la néphrite palustre existe en Tunisie, qu'elle atteint le paludéen chronique, qu'elle revêt la forme d'une néphrite chronique hypotensive sans hypérazotémie et qu'elle est rare du fait même qu'on en voit un nombre restreint dans un pays où le paludisme sévit d'une façon endémique. Nous avons noté d'autre part l'extrême rareté des néphrites aiguës ou subaiguës que nous n'avons pas eu la chance d'en voir durant notre séjour à l'hôpital ; rareté aussi de l'albuminurie au cours du paludisme aigu.

Ces deux constatations en apparence contradictoire,

existence de néphrite chronique, absence de néphrite aiguë ou du moins son extrême rareté, n'ont pas été sans piquer notre curiosité et nous amener à conduire nos recherches sur le chemin d'une explication ou du moins d'une interprétation. C'est ainsi que nous avons pris les observations d'un certain nombre de malades qui ne présentent à première vue aucune manifestation ni trouble rénal. Ce sont des malades qui entrent à l'hôpital pour crise aiguë de paludisme, ou seulement pour splénomégalie palustre, anémie palustre, dont le teint et l'histoire trahissent un passé palustre que nous confirmons quelquefois par la recherche de l'hématozoaire dans le sang, ou par réactivation à l'adrénaline, ou par une réaction de Henry, et chez lesquels on ne constate à première vue aucun signe clinique d'une lésion rénale. Ces malades sont choisis de façon qu'aucune maladie infectieuse ou intoxication dans leur passé ne vienne troubler nos conclusions et les compliquer.

Chez ces sujets nous avons systématiquement cherché d'une part à éliminer les cas dont les antécédents sont douteux, et à confirmer le paludisme par le laboratoire, l'anamnèse ou la clinique, et d'autre part à étudier toutes les fonctions du rein, malgré l'absence de signes cliniques pouvant mettre sur la voie de ces examens. Nous avons ainsi cherché la

tension artérielle, le taux de l'urée sanguine, l'albumine dans les urines ainsi que les cylindres et la capacité d'élimination des chlorures.

La tension artérielle est basse comme nous l'avons vu au chapitre II. L'azotémie est normale et nous avons fait remarquer que cela est vrai même dans les cas très graves qui nous sont tombés sous la main.

L'albuminurie est rare, toutefois elle existe. Mais c'est le mode d'élimination des chlorures qui a le plus attiré notre attention.

La méthode employée pour l'étude de l'élimination des chlorures est la méthode classique du rythme en échelons, décrite par Widal et PasteurVallery-Radeau.

Nous mettons le malade au régime déchloruré suivant :

Pain sans sel	500 gr.
Pommes de terre sans sel	400 gr.
Viande sans sel	200 gr.
Beurre non salé	80 gr.
Limonade sucrée	1 litre
Eau	1 litre.

C'est comme on le voit un régime isodynamique, isohydrique, contenant environ 1 gr. 50 de chlorure de sodium. Au bout de quelques jours le malade a éliminé tout son chlorure de sodium et on ne retrouve plus dans les urines des 24 heures que la quantité ingérée soit environ 1 gr. 50 par jour. Parallèlement à l'éli-

mination des chlorures retenus physiologiquement, le malade accuse une diminution de poids de 1 kgr. à 1 kgr. 500. Il se déshydrate.

A ce moment on lui donne en cachets ou dilués dans l'eau une quantité fixe et quotidienne soit 10 gr. de chlorure de sodium. Normalement en trois jours ou au maximum quatre jours, le poids augmente de 1 kgr. à 1 kgr. 500 et reste stationnaire, et le sujet arrive à éliminer dans ses urines $10 + 1,5 = 11$ gr. 5. de chlorure de sodium par jour, soit la quantité ingérée.

Or d'après nos recherches cette élimination s'avère défectueuse chez un certain nombre de ces malades. Nous disons tout de suite que ces derniers ne forment pas la majorité; ils sont au contraire rares, ce qui s'explique puisque la néphrite chronique confirmée est elle-même peu fréquente.

Nous voyons d'abord que le poids augmente. Cette augmentation qui devait être de 1 kgr. 500 passe à 4 et 6 kgr., et plus si on continuait l'expérience. En général le malade n'est pas docile et se voyant solide demande à sortir. Un léger œdème se dessine aux membres inférieurs et au visage. Le malade s'hydrate de jour en jour. D'autre part en étudiant la courbe de l'élimination des chlorures, on constate qu'il met, au lieu de 3 jours, 6 à 8 jours pour arriver à éliminer la quantité de chlorure ingérée. Très souvent après être arrivé à ce maximum la courbe tombe et on voit une élimina-

tion à regorgement avec grandes oscillations. Quelquefois même cette élimination reste de 1 à 2 gr. inférieure à la normale et accuse une rétention de la même quantité.

Ces remarques nous paraissent intéressantes. Elles montrent que c'est la fonction d'élimination des chlorures qui est touchée. Cette défiscience constatée par nous, nous paraît expliquer pourquoi certains paludéens, peu nombreux d'ailleurs, aboutissent à la suite de rechutes palustres répétées, à la néphrite chronique chlorurémique que nous avons étudiée en premier lieu. Il s'agit donc là de *prédisposés*. Il suffit d'une cause occasionnelle l'exposition prolongée au froid humide surtout, pour réactiver leur paludisme, leur donner de nouveaux accès, et à ce moment la rétention s'accroissant, l'œdème se produit ainsi que l'albuminurie, par suite de mécanisme physiologique qui nous est inconnu. Il en résulte donc une néphrite qui, sans le froid ne se serait probablement pas produite ou tout au moins n'aurait pas donné ce tableau clinique des œdèmes généralisés qui amènent le malade à l'hôpital.

Y a-t-il par le froid une congestion du rein surajoutée à celle provoquée par le paludisme, sorte de surcroît à un travail supplémentaire, imposé à un rein déjà troublé dans ses fonctions d'élimination des chlorures; une vaso-constriction intense du rein;

arrêt de fonctionnement momentané ou un trouble de nutrition des cellules rénales, entraînant l'apparition de l'albuminurie qui à ce moment là est produite en assez grande quantité ; ou une destruction globulaire plus intense telle que la barrière du rein se trouve forcée, une modification du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, etc.

Nous ne nous permettons pas de préciser le mécanisme intime du trouble déclenché, que nous expliquons au point de vue œdème par la rétention chlorurée *latente*, sorte de *prœdème* chez certains paludéens. Quoique la néphrite aiguë soit très rare au cours du paludisme aigu, le rein, chez quelques individus, est légèrement touché dans sa fonction d'élimination des chlorures. La rétention des chlorures, *inapparente* cliniquement se fait tantôt dans le sang, tantôt dans les tissus. Ces paludéens chroniques sont en *imminence* de rétention chlorurée forte entraînant l'apparition des œdèmes. Il suffit d'une nouvelle crise pour constituer la néphrite dans son type particulier. Voici maintenant quelques observations illustrant ce que nous venons de dire. Nous en publions trois seulement car elles épousent toutes presque la même allure, le même type clinique.

Observation 1. — A.B.M., 35 ans, journalier à Kai-rouan, entre le 15 juillet 1936 à l'hôpital Ernest Conseil

pavillon 10, lit 20, pour splénomégalie qui remonte à 3 ans. Il a été opéré pour hernie à Sadiki, a eu le paludisme pour la première fois en 1931 et a fait depuis plusieurs rechutes. Dans ses antécédents on ne trouve aucune autre affection, ni maladie infectieuse, ni intoxication. Nous ne trouvons rien à signaler ni au cœur ni aux poumons. Le foie est normal. Le tube digestif ne présente rien de particulier. Indemne de syphilis le malade ne présente qu'une rate hypertrophiée pour laquelle il est entré à l'hôpital. Cette rate dépasse le rebord costal d'une largeur de 10 cm. environ.

Nous avons exploré toutes les fonctions rénales. Voici les résultats des examens pratiqués :

Urines : Albumine	= 0	} Présence de cristaux de phosphates ammoniacaux magnésiens Pas de cylindres
Sucre	= 0	
Pigments biliaires	= 0	
Sels biliaires	= 0	

Sang : Chlorures dans le sang = 4 gr. 21.

B.W. = 0

Urée sanguine = 0,35

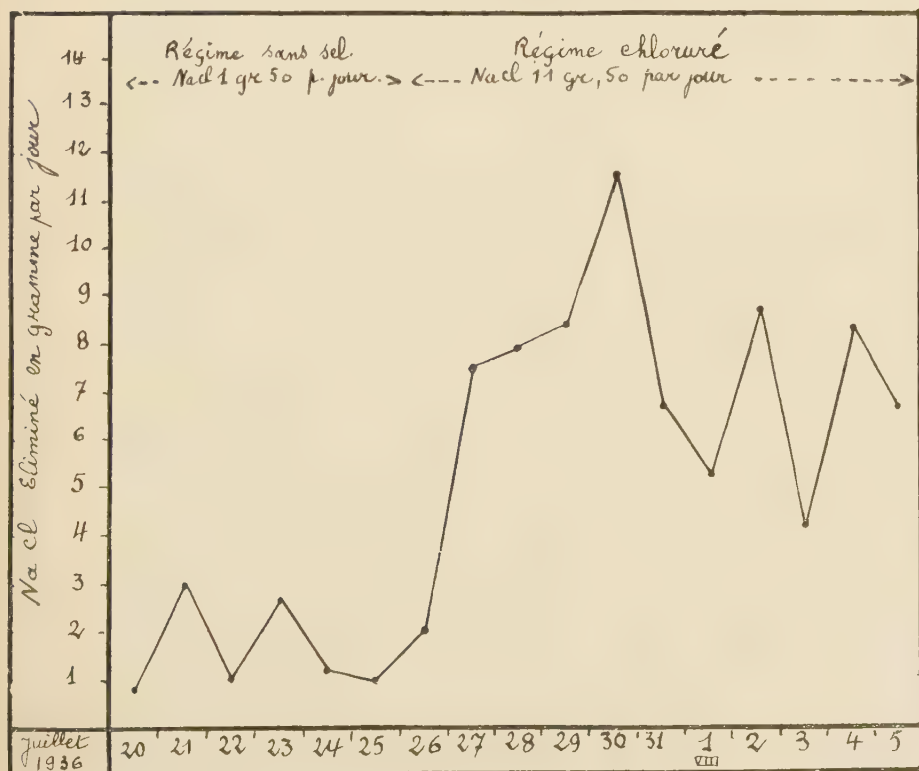
T.A. — 13 $\frac{1}{2}$ — 8 (6) (Pachon).

Le malade ne présentant pas d'accès aigu de paludisme nous n'avons pas fait un étalement de sang sur lame ; mais l'existence du paludisme dans les antécédents (teint, pâleur, splénomégalie, histoire du malade) ne laisse aucun doute.

TABLEAU DE L'OBSERVATION I

Date	Poids	Vol. d'urine par jour	Chl. éliminés		Chl. ingérés
			o /oo	par jour	
	kg.	cc.	gr.	gr.	
20-7-36	67	600	1,40	0,84	Régime
21 —	67	500	6,08	3,04	sans sel
22 —	68	600	1,64	0,98	1 gr. 50
23 —	68	750	3,51	2,63	de NaCl
24 —	68	800	1,52	1,22	par jour
25 —	68	900	1,17	1,05	
26 —	69	530	3,74	1,98	
27 —	70	850	8,77	7,45	Régime
28 —	70	750	10,53	7,9	chloruré
29 —	70	850	9,95	8,45	11 gr. 50
30 —	70	825	14	11,55	de NaCl
31 —	70	750	8,77	6,58	par jour
1-8-36	70	850	6,08	5,17	
2 —	71	850	9,94	8,75	
3 —	71	700	5,85	4,1	
4 —	72	900	9,36	8,42	
5 —	73	870	7,60	6,62	

GRAPHIQUE DE L'OBSERVATION I



Dans le tableau et le graphique n° 1 on trouve le résultat de l'épreuve du rythme en échelons qui est démonstratif quant à la déficience de l'élimination des chlorures. On remarque que c'est vers le 5^e jour seulement que l'élimination atteint son chiffre normal et que tout de suite après le taux de l'élimination tombe.

Le malade qui à son entrée, ne présentait pas d'œdème, voit celui-ci apparaître aux membres inférieurs et au visage. Son poids a en effet passé de 67 kgr. à 73 kgr.

Observation 2. — A.B.A., 25 ans, ouvrier, célibataire entre le 19 juillet 1936 à l'hôpital Ernest Conseil pour crise aiguë de paludisme : frisson, fièvre, sueur profuse, teint terreux, courbature ; le tout date de 4 jours. La rate descend à un travers de main au-dessous du rebord costal.

Le paludisme remonte à sept ans ainsi que la splénomégalie. Il a fait, depuis, 2 ou 3 rechutes.

Dans les antécédents on trouve une bronchite, des névralgies banales, et rien d'autre. Le cœur, les poumons, le tube digestif, ne présentent rien de particulier. Les réflexes sont normaux. Aucun signe trahissant une lésion des reins. En somme ici encore le malade n'a eu que le paludisme et de plus ne présente aucun symptôme rénal.

Voici les résultats des examens faits :

Urines : Albumine = 0
 Glucose : néant
 Pigment biliaire : néant.
 Sang = 0
 Urobiline = 0

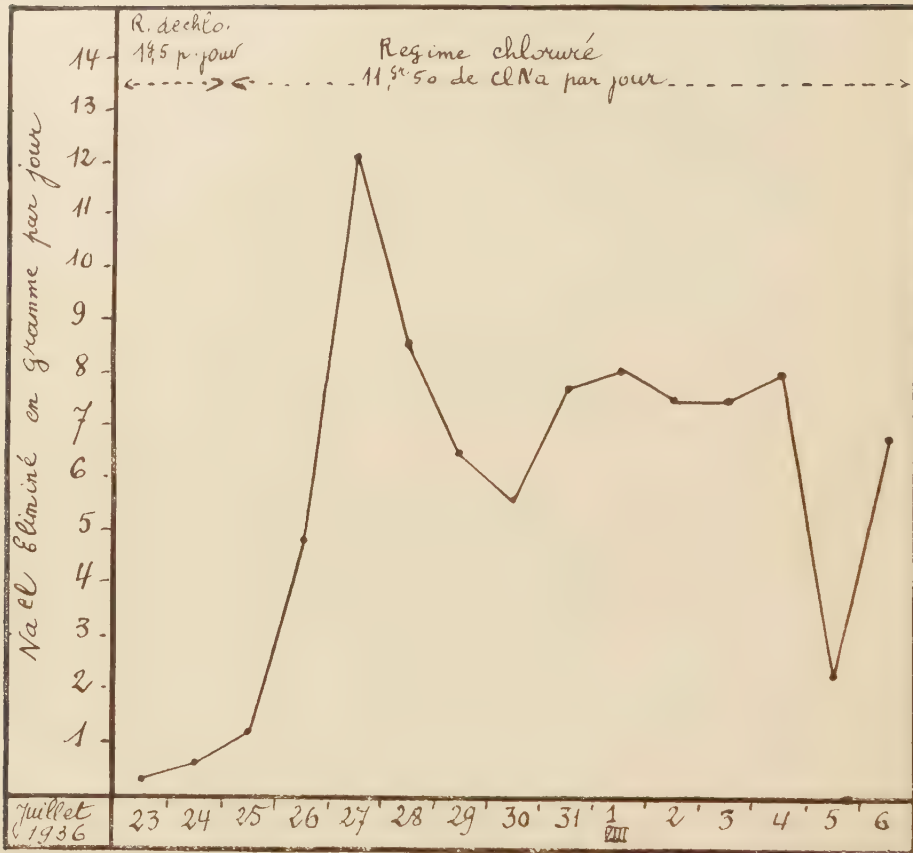
Sang : Chlorure dans le sang = 3 gr. 74 par litre.
 — — = 5 gr. 03 après rechloruration.
 Etalement sur lame = + présence d'hématozoaire
 B.W. = 0
 Urée = 0 gr. 384
 T.A. = 10 — 4 (6) (Pachon)

Ici la présence du paludisme est confirmée par le laboratoire.

TABLEAU DE L'OBSERVATION II

Date	Poids	Vol. d'urine par jour	Chl. éliminés		Chl. ingérés
			o / 100	par jour	
23-7-36	kg. 50	cc. 650	gr. 0, 58	gr. 0, 40	1 gr. 50 par jour.
24 —	51	760	0, 94	0, 71	Régime sans sel
25 —	51	450	2, 92	1, 31	Régime chloruré 11 gr. 50 de NaCl par jour
26 —	51	650	7, 60	4, 91	
27 —	52	930	13, 00	12, 09	
28 —	53	790	10, 88	8, 59	
29 —	53	860	7, 60	6, 54	
30 —	53	630	9, 00	5, 67	
31 —	53	920	8, 54	7, 86	
1-8-36	53	925	8, 77	8, 12	
2 —	53	800	9, 36	7, 49	
3 —	54	800	9, 63	7, 49	
4 —	54	970	8, 19	7, 94	
5 —	54	900	2, 57	2, 32	
6 —	55	900	7, 60	6, 84	

GRAPHIQUE DE L'OBSERVATION II



Les graphiques n° 2 montrent qu'après avoir éliminé le 3^e jour le taux normal, le rein accuse une déficience traduite sur la courbe par la chute de l'excrétion chlorurée sodique. Parallèlement le poids augmente de 50 à 55 kgr. Nous faisons remarquer aussi que le taux des chlorures dans le sang qui était à

l'entrée du malade de 3 gr. 74 a atteint le chiffre de 5 gr. 03 après l'épreuve de la rechloruration.

Observation 3. — G.B.A.Z., 15 ans, entre à l'hôpital Ernest Conseil, pavillon 10, lit 13, le 10 juin 1936 pour splénomégalie paludéenne et douleur au niveau de la rate quand il fait une course. Il présente une légère dyspepsie avec vomissements et coliques intestinales rares dont il est guéri en 4 jours d'ailleurs.

Dans les antécédents on ne trouve que le passé paludéen confirmé par la rate, le teint, l'anémie et les quelques crochets thermiques qu'il a fait durant son séjour à l'hôpital. Ses frères et sœurs ainsi que sa mère sont bien portants. Le père est mort d'affection inconnue.

A l'examen on ne trouve rien à signaler du côté du cœur ni aux poumons. Le foie gros descend à 4 travers de doigt au-dessous du rebord costal, de consistance assez ferme. La rate descend littéralement jusqu'au pubis et arrive à droite jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Assez ferme, à bord tranchant et échancré, elle couvre toute la fosse iliaque gauche. Au niveau de la symphise pubienne une cicatrice ancienne provient d'un coup de corne de bœuf. Le malade ne présente pas d'œdème à son entrée ni d'albumine dans les urines.

Nous avons essayé un traitement spécifique d'épreuve, pour voir si l'augmentation du volume du

foie était due à la syphilis. Après ce traitement aucune différence ne s'est manifestée.

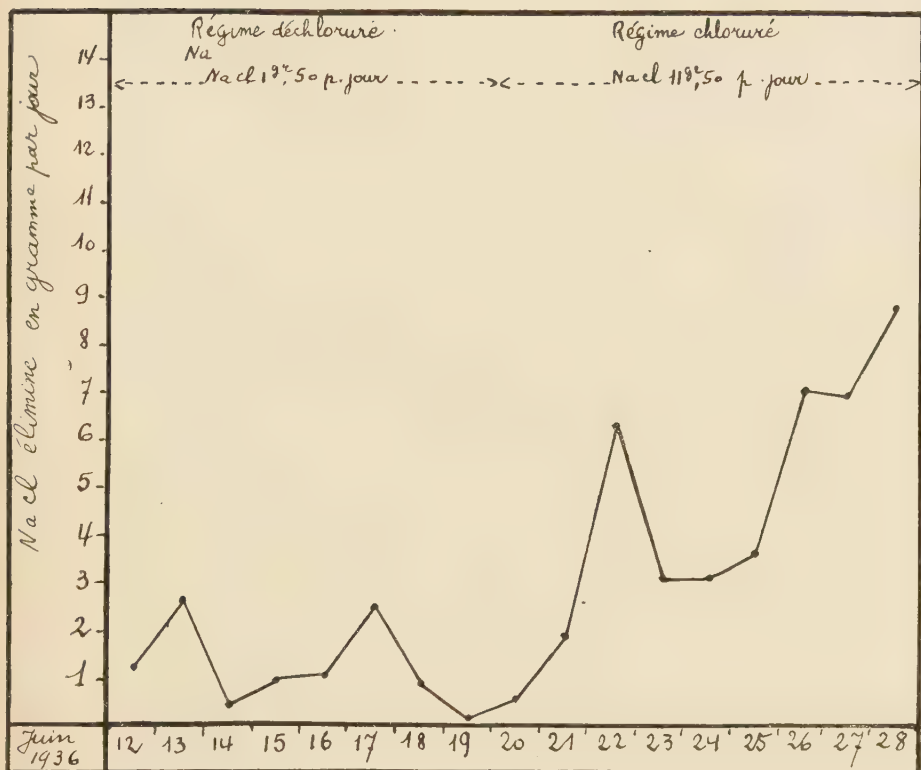
Urines : Albumine = 0
 Sels biliaires = traces } dépôt de phosphates.
 Glucose = 0 }
 Pigments biliaires = 0 } Pas de cylindres
 Urobiline = 0 }
 Sang = 0 }
 Sang : Hématozoaire = absence B.W. = 0
 Chlorures dans le sang = 4 gr. 44.
 Urée = 0 gr. 28.
 T.A. = 12-8 (Pachon).
 Numération globulaire : hémoglobine 50 %
 val. glob. 1, 5
 gl. rouges 1.612.000
 gl. blancs 4.250
 Formule leucocytaire : 39 poly neutro.
 5 poly éosino.
 29 mono gr. et moy.
 22 lymphocytes
 5 cellules primordiales
 2 myélocytes

Voici le résultat de l'exploration des fonctions rénales :

TABLEAU DE L'OBSERVATION III

Date	Poids	Vol. d'urine par jour	Chl. éliminés		Chl. ingérés
			° / ₀₀	par jour	
	kg.	cc.	gr.	gr.	
12-6-36	32	250	5, 4	1, 34	Régime
13 —	32	500	5, 2	2, 6	déchloruré
14 —	33	250	2, 0	0, 49	1 gr. 5
15 —	33	400	2, 2	1, 00	de NaCl
16 —	33	450	2, 6	1, 1	par jour
17 —	31	625	3, 0	2, 5	
18 —	30	600	1, 5	0, 9	
19 —	31	500	0, 24	0, 12	
20 —	31	500	1, 17	0, 6	NaCl
21 —	32	500	3, 86	1, 93	11 gr. 50
22 —	32	770	8, 2	6, 3	par jour
23 —	32	600	5, 26	3, 16	
24 —	33	600	5, 26	3, 16	
25 —	33	770	4, 68	3, 6	
26 —	33	980	7, 2	7, 06	
27 —	33	1.000	7, 00	7, 00	
28 —	34	1.000	8, 8	8, 8	

GRAPHIQUE DE L'OBSERVATION III



Le tableau et le graphique n° 3 complètent cette étude qui montre chez un enfant de 15 ans paludéen et n'ayant pas eu d'autres affections dans ses antécédents, que toutes les fonctions rénales, à l'exclusion de l'élimination des chlorures, sont normales. On remarque la déficience de cette élimination et l'augmentation de poids de 30 à 34 kgr.

En résumé, nous venons de passer en revue, choisies

au hasard, quelques observations parmi celles que nous possédons, observations de paludéens chroniques chez lesquels on ne décèle dans les antécédents aucune manifestation morbide pouvant léser le rein autre que la fièvre palustre, qui actuellement ne présentent aucun signe clinique d'atteinte du rein et chez qui pourtant on trouve à côté d'une hypotension, d'une azotémie normale et d'une albuminurie insignifiante ou faisant défaut, une mauvaise élimination des chlorures qui sera l'amorce d'une néphrite chronique chlorurémique, qui attendra une cause adjuvante pour la déclancher, tout comme nous avons essayé de l'expliquer plus haut.

CHAPITRE V

I. — LE ROLE DU FROID HUMIDE

Du moment que nous avons insisté sur le rôle du froid humide comme cause déclanchante d'une néphrite en quelque sorte à l'état latent chez les paludéens chroniques, il nous paraît utile de décrire succinctement et de brosser le tableau de la vie des indigènes de la campagne. L'habillement chez eux est très simple, en été surtout, et se compose d'étoffe en toile fine vu que le climat n'est pas très généreux. Le plus souvent ils n'ont pas de souliers ; la pauvreté y est pour quelque chose. Les femmes n'ont la plupart du temps pas de culotte, et les hommes de pantalons. Les vêtements de rechange ne sont pas suffisants, ce qui explique pourquoi ils gardent souvent leurs vêtements mouillés sur eux, qu'ils sèchent par leur chaleur propre, quand il leur arrive d'être surpris par les averses de septembre-octobre. Les orages sont néfastes

pour ces petits bergers et ces travailleurs des champs, moins protégés que leurs bêtes par la nature. Cela nous explique aussi pourquoi la néphrite paludéenne est une maladie saisonnière ; elle apparaît à la saison des pluies et des orages dont l'action heureuse pour les champs eux-mêmes est désastreuse sur des organismes déjà fragilisés.

L'habitation qui se compose chez eux de tentes en poils n'est, elle-même, pas bien imperméable ni étanche. Ils couchent souvent à même le sol qui est alors humide. En hiver et quand ils sont mouillés, ils allument un feu près duquel ils se réchauffent et profitent de l'occasion pour sécher leurs vêtements conservés sur eux mouillés. Ajoutez à ce mode de vie très simple, à des habits légers, au logement réduit à sa plus simple expression, une alimentation très insuffisante en quantité et en qualité, bien que très saine, et on trouve toutes les conditions qui rendent l'homme primitif et le mettent en état de moindre résistance.

Il est alors beaucoup plus sensible aux variations atmosphériques extérieures que les citadins et les Européens dont les moyens de lutte sont autrement plus efficaces. Ceux-ci sont par contre rudement secoués à l'occasion d'une première invasion de paludisme.

II. — TRAITEMENT ÉVOLUTION, PRONOSTIC

Le traitement est d'abord prophylactique. Il faut autant que possible lutter contre l'hématozoaire du paludisme, contre les réinfections et les causes qui peuvent réveiller une fièvre palustre ancienne. La quinine préventive trouve ici une très bonne indication. L'hygiène individuelle, la bonne alimentation, un habillement suffisant, sont autant de problèmes d'une importance capitale.

Le traitement de la néphrite déclarée comporte :

1° le traitement du paludisme, même quand il n'existe pas de fièvre : la quinine, la quinacrine... etc., aux doses habituelles ont une action manifeste et efficace. On ne saurait trop insister sur la nécessité d'instituer un traitement quininique dès qu'on soupçonne l'origine paludéenne d'une néphrite.

L'heureux résultat obtenu par différents auteurs, par cette méthode, est une preuve qu'il ne faut pas sous-estimer.

2° Le traitement de la néphrite chlorurémique habituel, c'est-à-dire le régime déchloruré, les diurétiques, etc., traitement qui n'a rien en somme de spécial ici.

Evolution. — Un traitement bien institué suffit pour faire fondre les œdèmes en quelques jours ou quelques semaines, suivant le pouvoir d'élimination chloruré sodique du rein. Ces néphrites ne sont pas graves. Le malade sort apparemment guéri. Mais les lésions rénales n'en persistent pas moins, ce qui explique les rechutes fréquentes, rechutes occasionnées par toutes les causes déclanchantes dont nous avons parlé et parmi lesquelles les écarts de régime. La répétition de ces accidents et de ces rechutes entraînent la cachexie palustre.

Nous voyons par conséquent que le pronostic immédiat n'est pas mauvais ; mais il faut mettre le malade en garde contre les rechutes possibles et lui apprendre à lutter contre les causes qui peuvent les provoquer.

La cachexie palustre a, elle, un pronostic sérieux et un traitement approprié qui sort du cadre de cet ouvrage.

CONCLUSION

Nos recherches sur la néphrite paludéenne chez les indigènes musulmans de Tunisie nous ont montré que :

1° La néphrite est très rare. Cliniquement le rein ne paraît pas atteint au cours du paludisme aigu.

2° On observe chez les paludéens chroniques des néphrites chroniques hydropigènes chlorurémiques avec hypotension sans azotémie anormale.

3° Ces néphrites sont dues à l'action combinée du paludisme chronique et du froid humide. Elles donnent cliniquement l'aspect de la néphrite a frigore type hydropigène.

4° Elles surviennent la plupart du temps chez les paludéens chroniques chez lesquels les poussées antérieures ont laissé une tendance à la rétention chlorurée sanguine ou tissulaire.

5° Cette déficience de la fonction d'excrétion chlorurée explique l'apparition de la néphrite chronique

paludéenne à certaine période de l'année et son aspect saisonnier (saison des pluies).

6° Ces néphrites ne sont pas graves. Justiciables du traitement antipaludiques et du régime, elles sont sujettes à rechutes et à répétition, entraînant une cachexie paludéenne.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, le Président :
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

(Extrait)

Broc (René). — *Première note sur la syphilis viscérale chez le Musulman tunisien*, (*Tunisie médicale*, mars 1934).

Roger (G.-H.), Vidal (Fernand), Teissier (P.-J.). — *Nouveau traité de médecine*, fasc. 17.

Widal, Lemierre et Wallery, Radot (P.). — *Pathologie des reins*.

Vincent (H.) et Rieux (J.). — *Le paludisme*, (*Pathologie des reins*), fasc. 5, 1922.

Benhamou. — *Traitement du paludisme aigu*, (*Presse médicale*), 12 août 1936.

Sicault (G.). — *Bulletin de l'Institut d'hygiène du Maroc*, 1932, 4^e trimestre.

Deshayes. — *La néphrite paludéenne*, Alger, 1912.

Gilbert (A.), Thoinot (L.). — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*.

Laveran (A.). — *Paludisme et thrypanosomiase*, fasc. 5 1912.

Patrick Manson. — *Maladies des pays chauds*, 1908.

Sicault et Messerlin. — *Maroc médical*, février 1936, Observation de quatre cas de néphrites quartanes.

Kelsch et Kiener. — *Traité des malades des pays chauds*, 1889.

Lecorche et Talamon. — *Traité de l'albuminurie*, 1888.

Marchoux. — *Paludisme*, 1926.

Gilbert (A.) et Carnot (P.). — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, t. V.

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE (France)



